



SALUD ORAL Y PATRÓN DE PIGMENTACIONES ORALES EN
PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON ENFERMEDAD DE
ADDISON. PRESENTACIÓN DE UNA SERIE DE CASOS CLÍNICOS

Trabajo de Investigación
Requisito para optar al
Título de Cirujano Dentista

Alumnos: Esteban Hernández Guarda
Gabriela Ibáñez Soto

Docente Guía: Dra. Karina Cordero Torres.
Cátedra Patología y Diagnóstico oral.

Valparaíso – Chile
2018

AGRADECIMIENTOS

A través de esta tesis, espero representar todas las dificultades superadas para abrirme camino a una nueva etapa de vida, donde espero desenvolverme de la mejor forma posible, seguir superando metas y seguir enamorándome de esta hermosa carrera.

Agradezco a mis padres por darme todo su apoyo incondicional a través de los años; a mis compañeros, quienes fueron cambiando en varias etapas de este camino, por lo que llegué a entablar lazos de amistad que jamás se perderán; a mi novio, por estar conmigo en las buenas, en las malas y ser uno de mis grandes motivadores de vida; a varios profesores, algunos que me ayudaron cuando tuve dificultades y otros, que con su profesionalismo, amabilidad, humanidad y excelente espíritu docente me provocaron una gran admiración y espero llegar a ser una profesional a la altura de sus enseñanzas.

Muchas gracias a todos.

Gabriela Ibañez.

A mi querido hijo Diego, por siempre estar presente a mi lado y nunca juzgarme, por ser la fuente de mi esfuerzo y todas las energías requeridas en este largo y tortuoso proceso, por ser el motor de mi vida, el motor que siempre está encendido y dispuesto a escucharme, a entenderme y a darme un correcto y perfecto consejo.

A mis padres y hermano, por ser los principales promotores de mis sueños, gracias a ellos por cada día confiar y creer en mí y en mis expectativas, y encaminar mi vida al éxito, por acompañarme en cada desventura, en las que su compañía era para mí fundamental; por siempre desear y anhelar siempre lo mejor para mi vida, por cada consejo y por ser siempre mi apoyo incondicional.

A mi polola, Camila, por motivar mi vida, fuiste el ingrediente perfecto para poder lograr alcanzar esta dichosa y muy merecida victoria en la vida, el poder haber culminado esta tesis con éxito, y poder disfrutar del privilegio de ser agradecido, ser grato con esa persona que se preocupó por mí en cada momento y que siempre quiso lo mejor para mí. Te agradezco por tantas ayudas y tantos aportes no solo para el desarrollo de mi tesis, sino también para mi vida.

A todas las personas que se cruzaron en mi camino durante estos nueve años, tanto en lo laboral, como académico, quienes fueron parte fundamental para mi desarrollo personal y profesional, sus buenos recuerdos han quedado en mi memoria.

Gracias Totales.

Esteban Hernández.

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
MARCO TEÓRICO.....	2
I. ENFERMEDAD DE ADDISON: CONCEPTO, EPIDEMIOLOGÍA Y CLÍNICA.....	2
II. ETIOLOGÍA.....	4
III. DIAGNÓSTICO.....	5
IV. TRATAMIENTO.....	7
V. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON EA.....	9
VI. CRISIS ADDISONIANA.....	11
VII. LESIONES PIGMENTADAS.....	12
VIII. LESIONES ORALES Y ALTERACIÓN DE LOS HUESOS MAXILARES ASOCIADO A TERAPIA PROLONGADA CON CORTICOIDES.....	18
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	19
OBJETIVO GENERAL.....	19
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	19
MATERIALES Y MÉTODOS.....	20
I. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	20
II. UNIVERSO Y MUESTRA.....	20
III. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	21
IV. MATERIALES.....	22
V. RESUMEN DE VARIABLES.....	23
VI. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	28
VII. DOCUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.....	37
VIII. CALIBRACIÓN.....	37
IX. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	38
RESULTADOS.....	39
DISCUSIÓN.....	42
CONCLUSIONES.....	45
RESUMEN.....	46
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	47
ANEXOS.....	52

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Addison (EA) o insuficiencia suprarrenal primaria es una enfermedad poco prevalente y de riesgo vital. Es causada por una secreción insuficiente de hormonas corticosuprarrenales, las cuales son fundamentales para reaccionar ante escenarios de estrés. Tiene su origen en la destrucción bilateral de la corteza de las glándulas suprarrenales, con etiología autoinmune, infecciosa o tumoral, entre otras. Algunos de los síntomas de la enfermedad son cansancio extremo, anorexia y alteraciones gastrointestinales, como náuseas y reflujo gastroesofágico(1).

Para el tratamiento de la enfermedad es necesaria la administración de fármacos de reemplazo hormonal, es decir glucocorticoides y mineralocorticoides sintéticos. Es un tratamiento costoso y riguroso en su forma de administración. Se describe en la literatura que algunos de los efectos de la administración prolongada de este tipo de fármacos repercuten en la densidad mineral ósea de algunos huesos del cuerpo, como el cuello del fémur y las vértebras lumbares, aumentando el riesgo de padecer fracturas.(2, 3)

Existen estudios (4-6) que describen que esta enfermedad disminuye la calidad de vida, incluso con un control farmacológico adecuado, por lo que los pacientes que padecen esta enfermedad pueden presentar una motivación deficiente para hacerse cargo de su salud oral y llevar un adecuado control odontológico.

Por otro lado, se conoce que los pacientes con enfermedad de Addison presentan hiperpigmentación de piel (especialmente en zonas descubiertas, pliegues, aréolas, cicatrices y zonas sometidas a roce o presión) y mucosas, incluyendo la mucosa oral. Las pigmentaciones orales, en general, pueden ser fisiológicas o patológicas, y exógenas o endógenas. El color, la ubicación, la distribución y la duración, así como el uso de drogas, los antecedentes familiares y el cambio en el patrón, son importantes para establecer un diagnóstico diferencial.(7)

Basado en la importancia del diagnóstico oportuno de una enfermedad potencialmente letal, que suele presentar los primeros signos clínicos en la cavidad bucal, de baja prevalencia, de difícil control y la escasa masa crítica de artículos científicos al respecto, surge la necesidad de describir cómo es la salud oral en estos pacientes y cómo se presenta el patrón de pigmentación en mucosa oral, específico para la enfermedad.

MARCO TEÓRICO

I. ENFERMEDAD DE ADDISON: CONCEPTO, EPIDEMIOLOGÍA Y CLÍNICA.

Las glándulas suprarrenales permiten al cuerpo enfrentarse al estrés emocional y físico de la vida cotidiana. Son órganos endocrinos de forma aproximadamente piramidal que se localizan sobre los riñones. Están envueltas por una cápsula fibrosa que, a su vez, está recubierta por una capa de grasa. Desde un punto de vista estructural y funcional, cada glándula suprarrenal equivale a dos glándulas endocrinas, ya que poseen dos tejidos endocrinos con distinto origen embriológico: La corteza suprarrenal y la médula suprarrenal. (8, 9)

La corteza suprarrenal deriva del mesodermo embrionario y está regulada por la hormona corticotropina (ACTH) de la hipófisis, y responde, secretando tres tipos de hormonas esteroideas diferentes: Glucocorticoides, para enfrentar situaciones de estrés; mineralocorticoides, para regular el volumen plasmático; y andrógenos, para el desarrollo de las características sexuales.(10)

Por otro lado, la médula suprarrenal deriva del ectodermo embrionario, y responde a los estímulos del sistema nervioso simpático, secretando dos hormonas que son aminoácidos modificados: Adrenalina y noradrenalina.

El funcionamiento normal de las glándulas puede verse alterado por diversas causas, provocando una insuficiencia en la producción de estas hormonas. La insuficiencia suprarrenal o adrenal, es la incapacidad de las glándulas para mantener una secreción hormonal adecuada no sólo en niveles basales, sino también en situaciones de estrés.(11)

En 1849, Thomas Addison describió un síndrome caracterizado por hiperpigmentación, anemia, palidez, debilidad y deterioro del estado de salud que culmina en muerte, asociado al hallazgo necrópsico de destrucción de ambas glándulas suprarrenales. Desde entonces, hasta nuestros días se ha avanzado mucho en el conocimiento de la insuficiencia suprarrenal, a pesar de lo cual la escasez de expresividad clínica en algunas situaciones puede originar demoras en su diagnóstico, lo que puede llegar a comprometer la vida de los pacientes.(12)

La Enfermedad de Addison (EA) o Insuficiencia Suprarrenal Primaria, es considerada actualmente una enfermedad rara (13, 14). Se caracteriza en general, por ser un proceso de evolución lenta y progresiva, causado por una oferta insuficiente de hormonas corticosuprarrenales. (15-17)

Los estudios de prevalencia en pacientes adultos son escasos y no existen en niños, y para muchos autores es una entidad que puede estar infradiagnosticada (18). En un 40% puede presentarse de forma aislada con predominio del sexo masculino y en el 60% restante puede formar parte de un síndrome poliglandular autoinmune, con una mayor incidencia en el sexo femenino (19). En pacientes menores de 30 años, no existe predilección por género.(20)

Esta patología tiene una incidencia baja en países occidentales. En un estudio Noruego en 1999, la incidencia fue de aproximadamente 0.62 casos x 100.000 habitantes por año (21). Otros estudios indican una prevalencia de 9,3-14 casos por 100.000 habitantes, y la incidencia es de 4,7-6,2 casos por millón de habitantes al año. Actualmente no existen registros epidemiológicos a nivel nacional, y las publicaciones nacionales hacen referencia a artículos extranjeros.(14, 22)

Los signos y sintomatología clínica de la EA son de instauración insidiosa y lentamente progresiva, se caracterizan principalmente por astenia, anorexia, pérdida de peso, náuseas, vómitos, dolor abdominal, tendencia a la hipotensión, y disminución de vello axilar y púbico en la mujer (por déficit de andrógenos suprarrenales).(23)

Las características clínicas de la EA, en realidad no comienzan a aparecer hasta que se haya destruido al menos el 90% del tejido glandular, siendo uno de los signos más importantes, las hiperpigmentaciones cutáneas y de la mucosa.(24)

II. ETIOLOGÍA.

La causa más frecuente de EA en países industrializados es por enfermedad autoinmune, que constituye un 80 a 90% de los casos. En países no industrializados, la tuberculosis permanece como la principal causa de EA, representando en países industrializados solo alrededor del 5%. Asimismo, la EA es una complicación bien conocida de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), tanto en etapas tempranas como tardías y puede deberse a lesión directa ocasionada por el virus, infecciones oportunistas, neoplasmas y anormalidades de citoquinas relacionadas con esta enfermedad. En la Tabla 1 se resumen las principales causas de la EA.(25-27)

En hombres jóvenes, la adrenoleucodistrofia o la adrenomieloneuropatía (forma menos severa) debe ser considerada como una posible causa.(28) Ésta es una patología secundaria a una mutación en el gen ABCD1 con un patrón de herencia recesivo ligado al X, caracterizada por defectos en la oxidación peroxisomal de los ácidos grasos de cadena larga (>24 carbonos), con acumulación de los mismos en la glándula adrenal y sistema nervioso central. La insuficiencia adrenal primaria congénita o neonatal constituye solo un 1% de los casos.

Insuficiencia Adrenal Primaria
Adrenalitis autoinmune (80-90% en los países desarrollados).
Adrenalitis Infecciosa TBC, micosis, SIDA.
Congénitas: Adrenoleucodistrofias, hiperplasia adrenal congénita (déficit de 21 hidroxilasa, déficit de 11 β hidroxilasa, déficit de 3 β hidroxiesteroide deshidrogenasa o deficiencia de 17 α hidroxilasa).
Adrenalectomía bilateral
Infiltración tumoral
Insuficiencia adrenal inducida por drogas: Tratamiento con mitotano, etomidato, ketoconazol, aminoglutetimida.
Hemorragia adrenal bilateral

Tabla I. Principales causas de la EA.

III. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad de Addison es complicado, ya que los signos clínicos no son específicos y aparecen progresivamente de manera insidiosa en el tiempo. Por lo anterior el diagnóstico es a menudo postergado. En la Figura 1, se representa un algoritmo sugerido para iniciar el proceso de diagnóstico de la EA. (29, 30)

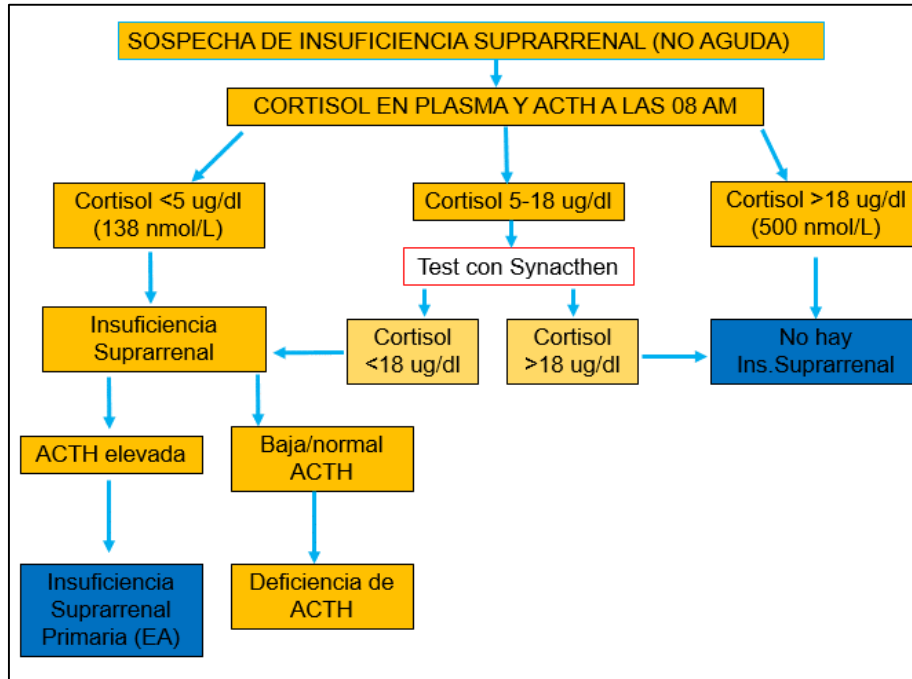


Figura 1. Algoritmo para guía en el diagnóstico de EA.(1)

Se debe sospechar de un diagnóstico de EA en casos de:

- Astenia, pérdida de peso, deshidratación, hipotensión, fiebre, dolores abdominales, náuseas e hiperpigmentación;
- Pacientes con alto riesgo de padecer EA (diabetes tipo 1, Hipotiroidismo autoinmune),
- Pacientes en un contexto "agudo": Pérdida de conciencia, hipotensión, vómitos o diarrea inexplicables.

Una vez que se sospecha de EA, una serie de pruebas diagnósticas deben ser realizadas para la confirmación del déficit de cortisol. La prueba inicial consistirá en la medición de cortisol sérico y ACTH plasmática entre 6 y 8 am, lo que permite separar los pacientes saludables de aquellos con EA y, asimismo, diferenciar los pacientes con IA primaria y secundaria. (11, 18, 30, 31)

Las concentraciones normales de cortisol oscilan entre 5 y 20 µg/dL. Un cortisol menor de 3 µg/ dL indica la presencia de Insuficiencia Adrenal (IA) y valores superiores a los 18 µg/dL excluyen el diagnóstico. La determinación en conjunto de ACTH permite la distinción entre una IA primaria (Enfermedad de Addison) y secundaria.(1, 29)

Concentraciones superiores a los 100 pg/mL de ACTH son encontradas con frecuencia en individuos con IA primaria (EA) a diferencia de ACTH baja o inapropiadamente normal en relación a las concentraciones de cortisol, en casos de EA secundaria. (1)

En casos en los que exista una sospecha de EA y los niveles hormonales iniciales no aclaren el diagnóstico, se debe realizar una prueba corta de estimulación con corticotropina (Synacthen), la cual consiste en la administración intramuscular o intravenosa de 250 µg de 1-24 ACTH con determinación del cortisol sérico basal, a los 30 y a los 60 minutos. Concentraciones séricas de cortisol por encima de 18 µg/dL (500 nm/L) descartan el diagnóstico. (25)

En el caso de pacientes pediátricos se cumple el mismo protocolo diagnóstico. Una vez realizado el diagnóstico sindromático es importante definir la causa desencadenante con el propósito de reconocer patologías que puedan ser tratadas (ejemplo, TBC, VIH entre otros).

En el caso de adrenalitis autoinmune el diagnóstico, es bastante probable si se presentan otras patologías autoinmunes asociadas. En instituciones donde se disponga del ensayo, autoanticuerpos contra la corteza adrenal y en especial contra la enzima 21 hidroxilasa pueden encontrarse positivos hasta en 80% de los pacientes con adrenalitis autoinmune de inicio reciente, lo que constituye una herramienta de especial utilidad en los casos de IA primaria aislada sin historia familiar o personal de enfermedades autoinmunes. Si se sospecha de procesos infecciosos, infiltrativos ó neoplásicos debe ser realizada una Tomografía Axial Computarizada (TAC) abdominal.(9)

IV. TRATAMIENTO.

El tratamiento de la IA en la mayoría de los casos es simplemente sustitutivo. Los objetivos de la terapia incluyen alcanzar una expectativa y calidad de vida adecuada, evitando los efectos adversos de la terapia de reemplazo hormonal.

En condiciones fisiológicas, la secreción de cortisol presenta un ritmo circadiano alcanzando un máximo entre las 6:00 y 9:00 am y un mínimo entre las 11:00 pm y 2:00 am, con una tasa de producción diaria de cortisol de 5 a 10 mg/m² de superficie corporal que puede incrementarse ante situaciones de estrés, por lo tanto, la terapia sustitutiva debe tratar de simular este patrón fisiológico (2, 32, 33).

En la práctica clínica, diferentes glucocorticoides son prescritos como terapia de reemplazo (Tabla II). Para la mayoría de los autores la hidrocortisona es el fármaco de elección por representar el glucocorticoide fisiológico. La dosis diaria recomendada es de 15 a 25 mg reflejando la tasa de producción de un individuo sano, divididos en 2 o 3 dosis, administrando la mitad o dos tercios de la dosis al despertar y la restante 6 a 7 horas posterior a la primera dosis.(17)

Publicaciones recientes postulan que el régimen de tres dosis diarias ofrece un mayor beneficio, no obstante, no existe hasta el momento suficiente evidencia para apoyar esta opinión. Debido a su vida media corta, el perfil de cortisol solo asemeja parcialmente al ritmo circadiano de los glucocorticoides, incluso al ser administrada 3 veces al día, ya que picos muy altos son seguidos por concentraciones muy bajas de cortisol previo a la siguiente dosis, relacionándose en pacientes con IA primaria con excursiones intermitentes de ACTH. (34, 35)

En el caso de la población pediátrica el tratamiento sustitutivo consistirá en hidrocortisona 9 – 12 mg.(25, 36)

Glucocorticoide	Potencia Glucocorticoide	Potencia Mineralocorticoide	Dosis Equivalente (Mg)	Vida Media (Min)
Acción corta 8-12 hrs				
Cortisol	0.8	0.8	25	80-120
Cortisona (Inactiva)	1	1	20	80-120
Hidrocortisona*	0.8	0.8	25	80-120
Acción intermedia 12-36 hrs				
Prednisolona	4	0.25	5	120-200
Prednisona (Inactiva)	4	0.25	5	130-300
Metilprednisolona	5	<0.01	4	130-180
Deflazacort	5	<0.01	4	130-180
Triamcinolona	5	0	4	120-180
Acción prolongada 12-36 hrs				
Betametasona	30-40	<0.01	0.75	130-330
Dexametasona	25	<0.01	0.6	150-270

Tabla II. Principales glucocorticoides usados en EA.(14)

Glucocorticoides como la prednisona, prednisolona o la dexametasona constituyen alternativas terapéuticas a la hidrocortisona. A pesar de la opinión común de que los glucocorticoides de acción prolongada son inferiores y deberían ser evitados en IA, en casos específicos pudieran ser de gran utilidad.

En pacientes con diabetes mellitus tipo 1 la prednisona o prednisolona ofrecería un beneficio adicional sobre la hidrocortisona, ya que gracias a su vida media prolongada evitaría la inducción recurrente de la gluconeogénesis con el subsecuente incremento de la glucosa observado con las múltiples dosis de hidrocortisona.(33)

Asimismo, en pacientes cuya hiperpigmentación no evidencia mejoría a pesar de dosis óptimas de hidrocortisona, la administración de glucocorticoides de acción prolongada puede ofrecer una mejor cobertura durante la noche, con atenuación del cuadro de pigmentación. (12)

Debe suministrarse la mínima dosis requerida para lograr la mejoría de los síntomas ya que la sobredosificación puede producir un síndrome de Cushing exógeno con sus características típicas como obesidad a predominio central, dislipidemia, intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial y osteopenia u osteoporosis.

La resolución de los síntomas con normalización del ionograma son datos que indican la adecuación de la dosis. Existen preparaciones de esteroides de liberación prolongada o de liberación dual, las cuales imitan la liberación fisiológica de cortisol mucho mejor que las preparaciones convencionales, pero no se encuentran disponibles en nuestro medio actualmente. (37, 38)

En pacientes con EA, cuando a pesar de dosis óptimas de hidrocortisona persistan síntomas como hipotensión u ortostatismo, se indicará tratamiento con mineralocorticoides ya que el Sistema Renina Angiotensina Aldosterona también se encuentra afectado. Se emplea la Fludrocortisona (9 α -Fludrocortisona) a dosis de 0,05 a 0,2 mg día en una sola toma. La fluorinación en posición 9 del anillo esteroideo le otorga selectividad sobre el receptor mineralocorticoide.(2)

Los signos clínicos como la presión arterial y la presencia de edema periférico, aunado a parámetros bioquímicos como concentraciones de electrolitos y actividad de renina plasmática son elementos utilizados para la vigilancia del tratamiento con fludrocortisona. Se considera que el reemplazo con mineralocorticoides es adecuado cuando la actividad de renina plasmática se encuentra en el límite superior del rango de referencia. La sustitución de andrógenos adrenales es un tema que aún permanece controversial. Un reciente metanálisis donde se evaluaron los efectos de la terapia de reemplazo con Dehidroepiandrosterona (DHEA) reveló algunos beneficios sobre la calidad de vida en general, sin embargo, la evidencia global al momento no apoya el uso rutinario de DHEA en EA. La administración de DHEA (12,5 a 50 mg/día) pudiera ser beneficiosa en pacientes seleccionados (principalmente mujeres) con EA en presencia de síntomas relacionados con la deficiencia de andrógenos como disminución del deseo sexual, piel seca o síntomas depresivos.(39)

V. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON EA.

Desde el punto de vista odontológico, el problema es doble; por un lado, el control del estrés ante los procedimientos dentales. Y por otro, cuando tenemos una supresión adrenal y en qué grado, para aplicar la terapia sustitutiva más conveniente antes de realizar el tratamiento dental.

Podemos dividir el estrés básicamente en dos tipos; el neurogénico (sigue vías nerviosas) y el stress sistémico (llega al hipotálamo vía circulatoria). El miedo ante el tratamiento odontológico es un activador del estrés sistémico, por lo que el control de la ansiedad del paciente será un elemento fundamental en el manejo de este tipo de pacientes. El stress neurogénico lo bloquearemos con anestésicos locales, pero no debemos olvidar que el dolor vuelve tras la metabolización del anestésico. Por lo que habremos de prestar también una especial atención al dolor postoperatorio, ya que el mayor estímulo de la secreción de cortisol durante la cirugía es la reversión de la anestesia.(23, 40)

La cirugía oral va a ser uno de los procedimientos en odontología que más dolor postoperatorio va a causar. Este dolor es debido, sobre todo, a la lesión tisular producida y a la reacción inflamatoria concomitante. Por esto, el uso de fármacos esteroideos cuando el postoperatorio lo requiera, resulta necesario para evitar una crisis addisoniana y conveniente en cuanto al tratamiento etiológico del dolor, ya que el estímulo doloroso está producido en parte por la inflamación adyacente.

Las vías generales de actuación serían utilizar siempre anestésicos de larga duración, tratar a los pacientes por la mañana, usar sedantes suaves para pacientes aprensivos o miedosos, controlar el grado de osteoporosis facial en prevención de fracturas iatrogénicas en pacientes con larga historia de corticoterapia continua y realizar un tratamiento contra el dolor postoperatorio.(41)

También se debe considerar las posibles interacciones con otros fármacos que el paciente pueda estar consumiendo. Así la fenitoína, barbitúricos y rifampicina, aceleran el metabolismo de los glucocorticoides, por lo que no deben utilizarse en pacientes con insuficiencia suprarrenal, o de utilizarse debe aumentarse la dosis de esteroides. Por otro lado, la biodisponibilidad de la prednisona disminuye con los antiácidos y los glucocorticoides incrementan los requerimientos de insulina, hipoglucemiantes orales y de fármacos hipotensores.

El riesgo de una crisis suprarrenal asociada con procedimientos dentales, y la necesidad para la suplementación con esteroides, es dependiente en el tipo de procedimiento dental (42). Cuando se requiere suplementación, se dan dosis adicionales o aumentadas de hidrocortisona (u otro glucocorticoide).

Las sugerencias para dosis de suplementos de esteroides y el momento de administración las dosis que figuran a continuación, es solamente para orientación (43)

Los pacientes con EA están invariablemente bien informados sobre su condición médica y probablemente serán conscientes de sus requisitos de esteroides antes de un procedimiento dental. La discusión con el paciente antes del procedimiento es vital para planificar necesidades adicionales de esteroides y el calendario de la cita dental.

Los procedimientos dentales se pueden dividir en tres categorías dependiendo del estrés físico asociado(40):

1. Procedimiento dental menor, por ejemplo, desbridamiento supragingival y pulido coronario y reemplazo de una obturación ó tratamiento de conducto.
2. Cirugía oral menor, por ejemplo, extracción dental simple.
3. Procedimiento quirúrgico dental mayor, por ejemplo, exodoncias múltiples o procedimiento bajo anestesia general.

PROCEDIMIENTO DENTAL MENOR.

La mayoría de los procedimientos dentales menores realizados por odontólogos generales y realizados bajo anestesia local, tienen un bajo riesgo de causar crisis suprarrenales y los esteroides como suplementación no son generalmente requeridos. Sin embargo, algunos pacientes pueden necesitar tomar una dosis adicional de hidrocortisona (o un equivalente glucocorticoide) si los síntomas de la EA, como dolor de cabeza, mareos, náuseas y vómitos, ocurren después del procedimiento. El paciente debe ser aconsejado de tomar su dosis habitual de esteroides por la mañana el día del procedimiento y continuar tomando la dosis diaria habitual después del procedimiento. Los pacientes pueden tomar una pequeña dosis de recarga (por ejemplo, 5 mg de hidrocortisona) justo antes del procedimiento si encuentran que el procedimiento dental es emocionalmente estresante.

CIRUGÍA ORAL MENOR.

Una doble dosis de hidrocortisona debe tomarse una hora antes de la cirugía, con un máximo de 20 mg de hidrocortisona (o un glucocorticoide equivalente) y continuar tomando una dosis doble por un total de 24 horas después del procedimiento. Algunos pacientes pueden sentir que esto no es necesario por experiencia previa.

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO DENTAL IMPORTANTE

Los pacientes que necesitan un tratamiento dental quirúrgico complejo serán manejados en nivel secundario o intrahospitalario. Se les administrará por vía intramuscular o intravenosa hidrocortisona preoperatoriamente. Después de la cirugía, la dosis oral habitual de esteroides debe duplicarse durante las próximas 24 horas.

VI. CRISIS ADDISONIANA.

Actualmente la insuficiencia suprarrenal aguda o crisis addisoniana es mucho más probable que se deba a una insuficiencia suprarrenal secundaria que a la enfermedad de Addison. El motivo es la retirada súbita de los esteroides exógenos, o bien que el paciente se enfrente a situaciones que requieran cantidades de corticoides mayores que las que el tratamiento sustitutivo les aporta.

Su clínica es la de un shock, caracterizándose por náuseas, vómitos, dolor abdominal e hipotensión, pudiendo haber fiebre e incluso hipotermia en un paciente clasificado previamente como de riesgo adrenal. El mejor tratamiento de una crisis addisoniana es la prevención. Sin embargo, en ocasiones las situaciones se complican.(35)

De tal forma, cuando se presenta una crisis addisoniana en la consulta lo primero que se debe hacer es interrumpir el procedimiento odontológico y colocar al paciente en decúbito supino, simultáneamente se debe establecer comunicación con un servicio de urgencias. Hasta la llegada al hospital al paciente se le deberá administrar oxígeno con un flujo aproximado de 5-10 litros / min. También se debe tener cuidado al administrar glucocorticoides diferenciando si se está ante un paciente con insuficiencia suprarrenal crónica conocida, o se ha presentado de forma súbita, reconociendo una crisis addisoniana en un paciente del que no se tenía conocimiento de la existencia de insuficiencia suprarrenal.

En el primer caso se administran 100 mg de succinato sódico de hidrocortisona y después cada 6 u 8 horas intravenoso o intramuscular. Ante la segunda opción se realizan todas las medidas de soporte anteriores y se espera ayuda médica, sin administrar nosotros ningún corticoide al paciente. En estos casos, el médico suele administrar fosfato de dexametasona 4 mg i.v. / 6-8 h a la espera de la prueba de estimulación con ACTH(43).

En el caso de que el paciente esté inconsciente, se debe acomodar en posición supina con las piernas elevadas y se debe comunicar la situación al servicio de urgencia para el traslado del paciente a un centro hospitalario. A continuación, antes de que pasen 4 minutos se debe comenzar con el soporte vital básico en función de la situación del paciente. Si se sospecha causa suprarrenal, se administran 100 mg de hidrocortisona intravascular o intramuscular, en 30 segundos si es posible. Posteriormente, a las 2 horas se le darán otros 100 mg de hidrocortisona disueltos en suero intravenoso o intramuscular.(41)

En la práctica diaria, en numerosas ocasiones, la cantidad de pacientes tratados se encuentra en contraposición con la calidad de los procedimientos realizados. Esto último se hace extensible a la realización de una buena historia clínica y exploración del enfermo. La insuficiencia suprarrenal debe detectarse en la historia clínica, actuando, en ocasiones, el odontólogo como primera barrera de detección de la enfermedad. Y en segundo lugar se debe de consultar con el especialista, sugiriendo nuestra actitud clínica. Junto con la terapia complementaria, las bases del manejo clínico- odontológico de este tipo de pacientes, consisten en el control del dolor y de la ansiedad.

VII. LESIONES PIGMENTADAS

El color normal de la mucosa oral en individuos blancos es el rosado, dado que el epitelio plano estratificado sano es semitransparente. Por tanto, se puede apreciar el color rojo de la sangre del extenso lecho capilar subyacente. Sin embargo, la mucosa oral no es uniformemente rosada en toda su extensión, sino que representa tonos más intensos en algunas regiones y menos en otras. Este hecho queda ilustrado por el contraste entre la mucosa vestibular de color rojo más intenso y las encías rosadas de un color más claro(44).

Una mácula consiste en un cambio de color localizado que se debe al depósito de pigmentos, a leves alteraciones de la vascularización local o a otros cambios locales mínimos. Se trata de una lesión plana, ya que no suele existir incremento significativo del número (hiperplasia) o tamaño (hipertrofia) de las células. Por ejemplo, una efélide o peca es una mácula marrón que, histológicamente, sólo representa un aumento de la producción de melanina por parte de un número normal de melanocitos.(45, 46)

Es relevante mencionar que las pigmentaciones orales pueden ser fisiológicas o patológicas, y exógenas o endógenas. Las lesiones pigmentadas oscuras o negras pueden ser: maculares focales, multifocales o difusas, que incluyen entidades como pigmentación racial, mácula melanótica, nevo melanocítico, nevo azul, melanositis del fumador, melanoacantoma oral, pigmentación por cuerpos extraños o inducida por fármacos y melanoma oral (46). Cuando las máculas melanóticas se encuentran en una distribución oral y perioral excesiva, se debe considerar el síndrome de Peutz-Jeghers o la enfermedad de Addison(47).

El color, la ubicación, la distribución y la duración, así como el uso de drogas, los antecedentes familiares y el cambio en el patrón, son importantes para el diagnóstico diferencial. Por ello, es necesaria una evaluación crítica del historial médico del paciente, examen intraoral, extraoral y pruebas de laboratorio; además, se debe realizar una biopsia en casos dudosos.(31, 44)

La pigmentación fisiológica es común y resulta de un aumento en la producción de pigmento de melanina por los melanocitos. Ésta es producida en la capa basal del epitelio y se transfiere a los queratinocitos adyacentes a través de orgánulos unidos a la membrana, llamados melanosomas. Los melanocitos están presentes en cualquier región de la cavidad oral y pueden estar presentes en lesiones reactivas, benignas o malignas(44). Las personas de piel más oscura se afectan con mayor frecuencia. El color de la pigmentación fisiológica puede variar de marrón claro a casi negro. Ésta aumenta con la edad y la intensidad del color puede verse influenciada por el tabaquismo, las hormonas y los medicamentos sistémicos. La encía adherida es la ubicación más común, pero se puede observar pigmentación fisiológica en cualquier parte de la cavidad oral, incluidas las puntas de las papilas fungiformes en la lengua dorsal. El diagnóstico de pigmentación fisiológica normalmente se realiza clínicamente y no requiere ningún tratamiento(31).

El odontólogo debe diferenciar entre la pigmentación asociada con las condiciones fisiológicas y patológicas. Las pigmentaciones fisiológicas orales son generalmente multifocales, simétricas, persistentes y heredadas. Son una banda de color marrón oscuro que afecta con mayor frecuencia a la encía marginal. Pueden imitar la pigmentación de Addison ya que las características clínicas se superponen.

En la EA, la deficiencia de cortisol aumenta la producción de ACTH, una hormona pituitaria con una estructura química similar a la de la hormona estimulante de melanocitos (MSH). El aumento de la ACTH y otros péptidos derivados de la proopiomelanocortina estimulan a los melanocitos, a través de la piel y el receptor de la MSH de la mucosa (MC1), causando hiperpigmentación de la piel, de la mucosa oral y también pueden verse afectados, la conjuntiva y los genitales. Generalmente es más acentuada dentro de las áreas expuestas al sol (foto-distribución), y áreas bajo estimulación mecánica o puntos de presión, como en los codos, nudillos, rodillas y otros lugares característicos, como la línea negra, las regiones axilares, perineal, areolas de pezones, cicatrices, los nevos y lentígenes preexistentes, el cabello o las uñas, sitios anteriores de trauma y pliegues palmares.(48)

En cuanto a manifestaciones bucales de la pigmentación en EA, pueden afectar bermellón de los labios, mucosa bucal, encía, paladar y la lengua (46). Pueden ser focales o difusas/homogéneas; maculares o elevadas; presentarse de color oscuro leve o intenso; asintomáticas, de tamaños variables con límites irregulares e imprecisos y con patrón multifocal (45).

Las lesiones orales generalmente preceden a las manifestaciones cutáneas en las primeras etapas de la enfermedad, por lo que pueden ser una característica importante para el diagnóstico temprano. Por esto, es fundamental llevar a cabo el registro de la presencia, ubicación y características de las lesiones pigmentadas orales, estudiando si corresponden al patrón clínico de la enfermedad, lo que ayudará a establecer el diagnóstico o al menos, la sospecha del mismo. Además, cobra especial importancia, el diagnóstico diferencial, ya que el basarse en escasa información, puede conducir a diagnóstico errado o incompleto. Los aspectos clínicos únicos de la pigmentación no son suficientes para llegar a un diagnóstico correcto porque las máculas orales son muy similares en varias enfermedades. La historia clínica, la simetría y la uniformidad de la lesión son cruciales para determinar el diagnóstico diferencial clínico.

La literatura científica disponible se refiere sólo a la descripción de la presencia/ausencia de pigmentación en mucosa o piel, en la Tabla III se muestra un resumen de algunos artículos que hacen referencia a pigmentaciones orales en enfermedad de Addison. Sin embargo, no se describe ni establece ningún patrón definido, repetitivo y específico para la distribución, tamaño, forma, o intensidad de color de la pigmentación en EA.

Tipo de estudio	Autores	Título	Año	Principales hallazgos maxilo-faciales de la enfermedad
Revisión Bibliográfica.	Marco Meleti, Paolo Vescovi Wolter J. Mooi, Isaäcvan der Waal.	Pigmented lesions of the oral mucosa and perioral tissues: a flow-chart for the diagnosis and some recommendations for the management	2008	La alta producción de hormona ACTH puede provocar pigmentación oscura y difusa en la piel y mucosa oral. Los labios, la mucosa gingival, bucal, el paladar duro y la lengua suelen estar afectados. Las lesiones pigmentadas pueden ser difusas o localizadas y generalmente preceden a las manifestaciones de la piel.
Reporte de casos.	Erickson, Faleski, Koops Elston .	Addison's disease: the potentially life-threatening tan	2000	El signo dermatológico clásico de la enfermedad de Addison es la hiperpigmentación difusa de la piel con hiperpigmentación focal de cicatrices, uñas y mucosa oral.
Reporte de caso.	Thinali, Sousa, Dantas, Isabelly Vidal do Nascimento, Maria Elisa, Quezado, Lima Verde, Ana Paula Negreiros, Nunes Alves, Fabrício Bitu Sousa, Mário Rogério, Lima Mota.	Multifocal oral melanoacanthoma associated with Addison's disease and hyperthyroidism: a case report	2017	En el examen clínico, la paciente presentó parches marrones y negros y placas con algunas áreas blanquecinas. Estas lesiones eran asintomáticas, tenían tamaños variables con límites irregulares e imprecisos, y se distribuyeron en la mucosa del labio superior, la encía, la lengua y la mucosa bucal. Debido a la implicación multifocal y la presencia de enfermedades sistémicas asociadas, se propuso la hipótesis de una pigmentación de la mucosa asociada con la enfermedad de Addison. Finalmente, el examen histopatológico reveló que el diagnóstico era de un melanoacantoma oral multifocal asociado con enf. De Addison.
Libro.	George Laskaris, Crispian Scully, Dimitris N. Tatakis	Periodontal Manifestations of Local and Systemic Diseases	2003	Hiperpigmentación que comúnmente involucra mucosa bucal, palatina, labios y encías. Las lesiones gingivales se presentan como máculas melanóticas múltiples o placas irregulares. Se muestran fotografías de mácula melanótica en papila interdental y pigmentación generalizada de la encía y mucosa alveolar.

Revisión Bibliográfica	Jeffrey P. Powell, and Charles W. Cummings,	Melanoma and the differential diagnosis of oral pigmented lesions	1978	La enfermedad de Addison se puede presentar con un hallazgo inicial de pigmentación oral y usualmente afecta la mejilla, lengua y mucosa de los labios. Corresponde a depósitos de melanina que asume una apariencia salpicada marrón a azul-negra de los tejidos.
Revisión Bibliográfica.	Ginat W. Mirowsky & Jill S. Waibel.	Pigmented lesions of the oral cavity	2002	La estimulación de los melanocitos provoca hiperpigmentación difusa de la membrana mucosa. También se pueden desarrollar efélides y máculas en la cavidad oral. La hipermelanosis de la mucosa oral puede ser difícil de diferenciar de pigmentación fisiológica.
Revisión Bibliográfica.	Gondak, da Silva-Jorge, R., Jorge, J., Lopes, M. A., & Vargas.	Oral pigmented lesions: Clinicopathologic features and review of the literature.	2012	Se presenta pigmentación oscura difusa de la piel y la mucosa oral. Por lo general, están involucrados los labios, la encía, la mucosa bucal, el paladar duro y la lengua. Las lesiones pigmentadas pueden ser difusas o localizadas y generalmente preceden a las manifestaciones de la piel.
Reporte de caso.	Takagi D, Ben-Ari J, Nemet D, Eliakim A	The interpretation of color - an endocrine cause of skin discoloration mimicking cyanosis.	2013	Se observó hiperpigmentación en piel y de color marrón en la encía del paciente, lo que ayudó a esclarecer el diagnóstico a insuficiencia suprarrenal primaria.
Revisión Bibliográfica.	Adel Kauzman, Marisa Pavone, Nick Blanas, Grace Bradley.	Pigmented Lesions of the Oral Cavity: Review, Differential Diagnosis, and Case Presentations	2004	Las pigmentaciones orales asociadas a enfermedad de Addison se presentan difusas y bilaterales, con predominancia en edad adulta.

Reporte de caso	R. M. Guinovart, J. M. Carrascosa, I. Bielsa, C. Rodríguez and C. Ferrándiz	A black tongue in a young woman	2010	La paciente presentó “parches negros” sin dolor en la lengua, desde hace 4 meses. Se observaron máculas difusas y dispersas, manchadas, de color negro azulado en la superficie dorsal de la lengua, el labio inferior y la mucosa bucal. La hiperpigmentación de la piel y las superficies de la mucosa, el signo más específico de EA, ocurre en hasta el 92% de los pacientes diagnosticados. Las máculas hiperpigmentadas orales de EA se pueden encontrar difusamente en la lengua, la mucosa gingival, bucal y el paladar duro. Las máculas tienden a ser de color azul-negro o marrón, y pueden aparecer manchadas o veteadas. El patrón de pigmentación suele ser irregular, y en ocasiones puede alternar con un patrón leucodérmico.
Revisión bibliográfica	Angela c. Chi,Brad w. Neville.; Joe W. Kraye, and Wanda C. Gonsalves.	Oral Manifestations of Systemic Disease	2010	La pigmentación difusa de melanina de la mucosa oral es un hallazgo inespecífico, y se pueden considerar otras muchas afecciones en el diagnóstico diferencial. Algunas manifestaciones orales de la enfermedad de Addison son la pigmentación difusa de melanina, candidiasis (en pacientes con poliendocrinopatía autoinmune, candidiasis, síndrome de distrofia ectodérmica).

Tabla III. Artículos científicos en relación a Enfermedad de Addison y pigmentaciones orales.

VIII. LESIONES ORALES Y ALTERACIÓN DE LOS HUESOS MAXILARES ASOCIADO A TERAPIA PROLONGADA CON CORTICOIDES

Fundamentalmente se utilizan como terapia de reemplazo en pacientes con insuficiencia de las glándulas suprarrenales, como terapia inmunodepresiva y como tratamiento antiinflamatorio (49, 50). En odontología, se usan principalmente para disminuir el edema postoperatorio, que puede causar dolor postoperatorio. También se usan para controlar enfermedades inflamatorias orales como el liquen plano oral, el pénfigo, el penfigoide, el eritema multiforme y la estomatitis aftosa recurrente.(51)

Por medio de un efecto dependiente de la dosis, el uso de corticoides puede provocar una insuficiencia suprarrenal secundaria o una serie de efectos adversos causados por la exageración de los efectos fisiológicos de estas hormonas. Los efectos adversos son: Supresión inmunitaria, hipertensión, aumento de tejido graso (aspecto facial de luna llena), síndrome de Cushing, supresión del crecimiento, aumento de la presión intraocular, cataratas, hiperglicemia, osteoporosis, osteonecrosis avascular, miopatía (debilidad muscular y desgaste), úlceras pépticas (disminuye la secreción de prostaglandina E2 PGE2 que protege la mucosa gástrica) y efectos metabólicos del equilibrio del agua y los electrolitos, mala cicatrización de heridas, adelgazamiento de la piel y amenorrea.(52, 53)

Además de las manifestaciones sistémicas, los cambios en la cavidad oral también pueden ocurrir, favoreciendo el desarrollo de candidiasis, periodontitis o alteraciones óseas, como cambios en el patrón trabecular en los huesos de la mandíbula.(54, 55)

La pérdida ósea inducida por corticoides es bifásica, con una fase inicial rápida de aproximadamente 10-15% durante los primeros meses y una fase más lenta de aproximadamente 2-5% anual. Esta pérdida ósea, que puede ser sustancial y rápida, se relaciona con la dosis y la duración de la terapia con corticoides y ocurre más rápidamente en el hueso trabecular que en el hueso cortical. Las dosis diarias de prednisona de ≥ 7.5 mg causan una pérdida ósea significativa y duplican el riesgo de fractura; si se continúa por ≥ 6 meses.(52, 56, 57)

Por lo general, la salud oral no se considera durante el tratamiento de pacientes que reciben tratamiento con corticoides a largo plazo (52). Se puede recomendar un control dental regular y una medición de la DMO de la mandíbula para los pacientes que reciben tratamiento con corticoides a largo plazo para ver cualquier cambio en el estado de salud bucal y para estimar los factores de riesgo de osteoporosis.(47, 52, 54, 58)

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el estado de salud oral y el patrón de lesiones pigmentadas en la mucosa oral, de pacientes diagnosticados con Enfermedad de Addison, en Chile?

OBJETIVO GENERAL

Evaluar estado de salud oral e identificar el patrón de lesiones pigmentadas en la cavidad oral en pacientes con enfermedad de Addison en Chile.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Evaluar la higiene bucal en pacientes con enfermedad de Addison, mediante el índice de higiene oral simplificado.
- Evaluar la experiencia de caries de los pacientes con enfermedad de Addison, mediante el indicador COP.
- Evaluar la necesidad de tratamiento periodontal de los pacientes con enfermedad de Addison, mediante el indicador CPITN.
- Identificar qué tipo de lesiones bucales, además de las pigmentaciones, se presentan en pacientes con enfermedad de Addison, mediante un examen clínico.
- Identificar el tipo de fármaco y dosis diaria que consumen los pacientes con EA, para el tratamiento de la enfermedad.
- Identificar alteraciones en la imagen radiográfica de los huesos maxilares en pacientes con enfermedad de Addison, mediante una radiografía panorámica.
- Identificar el patrón de lesiones pigmentadas, mediante el análisis de fotografías clínicas.

MATERIALES Y MÉTODOS

I. DISEÑO DEL ESTUDIO.

Se realizó un estudio descriptivo, tipo serie de casos.

II. UNIVERSO Y MUESTRA.

Universo: Pacientes con enfermedad de Addison residentes en Chile.

Población de estudio: Pacientes registrados en el grupo de apoyo de la red social Facebook llamado “Enfermedad Addison Chile”.

Link: <https://www.facebook.com/groups/1371294509591217/>

Muestra: En esta serie de casos se incluyeron 6 pacientes de género masculino y femenino, entre los 7 y 53 años de edad, con diagnóstico confirmado de enfermedad de Addison, comprobado mediante certificado médico, emitido por médico particular o entidad pertinente; residentes entre la V y IX región de Chile, contactados desde el grupo de apoyo “Enfermedad Addison Chile”.

Selección de la muestra: Para la obtención de la muestra se realizaron los siguientes procedimientos:

1.- El académico a cargo de la investigación se registró en el grupo de la red social Facebook “Enfermedad Addison Chile”, para realizar un sondeo de los pacientes interesados en participar de la investigación, a través de una encuesta anónima generada en GoogleFormularios (Ver Anexo 2), y publicada en dicho grupo.

2.- A partir de la encuesta, se obtuvieron los datos de contacto de 8 pacientes, que fueron contactados vía correo electrónico, con copia a la docente a cargo de la investigación, de los cuales sólo 6 accedieron a trasladarse a la Facultad de Odontología para ser examinados. En forma previa, al inicio del examen se les informó a los pacientes sobre los objetivos del estudio, explicándoles, además, la necesidad de firmar un consentimiento informado, a través del cual aprobaron su participación en la presente investigación.

III. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.

Criterios de Inclusión.

- Pacientes con diagnóstico confirmado de enfermedad de Addison, que accedan a participar voluntariamente en el estudio.
- Pacientes residentes en Chile, que tuvieran la posibilidad de movilizarse a las dependencias de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.
- Mayor de 18 años, si es menor, contar con consentimiento informado de padres/tutor.

Criterios de Exclusión.

- Pacientes con control hematológico mayor a 12 meses.
- Pacientes sin control Farmacológico estricto para la enfermedad de Addison.
- Pacientes que no accedan a tomarse una radiografía panorámica.

IV. MATERIALES.

Para el examen clínico fueron necesarios los siguientes elementos:

- Bandeja estéril que contenga: Espejo con mango intraoral nº5, sonda de caries curva y pinza de curaciones.
- Guantes de examen de látex o vinilo.
- Mascarilla.
- Eyector plástico.
- Escobilla de profilaxis blanda.
- Pasta profiláctica.
- Pechera plástica impermeable para el paciente.
- Lentes de protección para el examinador y el paciente tipo antiparra.
- Micromotor con contra-ángulo marca Kavo.
- Sonda OMS, marca Hu-friedy.

Para el registro fotográfico fue necesario:

- Guantes de látex o vinilo, mascarilla.
- Separador labial unilateral y bilateral.
- Espejo intraoral adecuado para fotografías maxilar superior e inferior.
- Smart-phone Samsung, modelo Galaxy J7-pro.

Espacio físico:

Para el examen clínico se utilizó un box dental facilitado por la dirección clínica de la facultad de odontología que contaba con sillón dental, mesón con áreas clínicas delimitadas, y silla para el examinador.

V. RESUMEN DE VARIABLES.

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición
1.Edad.	Tiempo vivido por una persona (RAE)	Número de años cumplidos por el paciente en estudio.	Cuantitativa discreta.	Número entero.
2. Género	Conjunto de características biológicas que definen al espectro de humanos como hombres o mujeres.	Categorización visual entre presencia de hombre o mujer.	Cualitativa-dicotómica.	Femenino. Masculino.

3. CPITN	Índice periodontal creado por la OMS en el año 1978.Utiliza la sonda OMS. Se correlacionan los códigos con la necesidad de tratamiento.	Evaluación mediante índice CPITN, considerando la profundidad del saco periodontal, presencia de cálculo, y las necesidades de tratamiento para el paciente.	Cualitativa ordinal	<p>Escala.</p> <p>0.Tejidos sanos.</p> <p>1.Sangrado observado.</p> <p>2.Presencia de tártaro y/o obturaciones desbordantes.</p> <p>3.Saco periodontal de 3,5 a 5,5 mm.</p> <p>4. Saco periodontal mayor de 5,5 mm.</p>
----------	---	--	---------------------	---

4.Estado Óseo de Maxilares	Alteraciones a nivel óseo, tanto en maxilar superior como inferior, que pueden alterar la radiopacidad de las estructuras.	Hallazgos clínicos descubiertos al momento de analizar la radiografía panorámica	Cualitativa nominal.	Sin alteración Con alteración: Se describe los hallazgos.
5.Índice de Higiene Oral.	Examen que recoge datos de carácter reversible y se utiliza para medir la situación de higiene oral de los individuos.	Examen que mide la presencia de depósitos blandos y/o duros sobre la superficie vestibular de dientes 1.1,1.6,2.6,3.1 y lingual de 3.6 y 4.6	Cualitativa ordinal	Escala 1.Óptimo: 0-0,1 2.Regular:1,1 a 2. 3.Malo:2,1-3.0 4.Muy malo: Mayor a 3,0

6.Experiencia de caries.	Presencia de caries actual, pérdidas dentarias y obturaciones causadas por un proceso de caries anterior. Fue desarrollado por Klein, Palmer y Knutson en Hagerstown, Maryland, EE. UU., en 1935.	Número de dientes cariados, obturados y perdidos, definidos mediante el índice COP en el examen clínico.	Cuantitativa discreta	Número entero.
7.Natremia.	La natremia es el contenido o tasa de sodio en la sangre de una persona normal.	Valor numérico de laboratorio obtenido, posterior al análisis de sangre.	Cuantitativa continua.	Valores normales entre 135-145 mEq/L. Pudiendo tomar cualquier valor sobre o bajo los indicados.

8.Enfermedad concomitante	Cualquier patología que se desarrolla al mismo tiempo que otra.	Cualquier enfermedad sistémica diagnosticada en el paciente con enfermedad de Addison	Cualitativa nominal	Nombre de la enfermedad diagnosticada.
9.Patrón de pigmentación.	Lesión de color oscuro que se sitúa en alguna zona de la cavidad oral, asociada al depósito de melanina, de origen multifactorial	Toda lesión o pigmentación ubicada en la cavidad oral, que puede ser visible al ojo humano sin magnificación ni instrumentos especiales, y que destaca del resto de la mucosa.	Cualitativa Nominal	<ul style="list-style-type: none"> -Ubicación. -Bordes: Difusos (D) o bien definidos (BD) -Intensidad de color: Claro (C) u oscuro (O) -Distribución: Focal (F) o multifocal (M) -Contenido: Heterogéneo (He) u homogéneo (Ho)

VI. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

1.- Edad.

Será recolectada mediante la entrevista personal con los pacientes, y registrada en la ficha clínica confeccionada especialmente para este estudio.

2.- Género.

Esta variable será recolectada mediante la entrevista con los pacientes y registrada en la ficha clínica confeccionada especialmente para este estudio.

3.- Salud periodontal.

Para evaluar las necesidades de tratamiento periodontal en pacientes con EA, se utilizó el Índice de Necesidades de Tratamiento Periodontal de la Comunidad (CPITN), el cual se llevó a cabo mediante el uso de una sonda OMS marca Hu-Friedy (Fig.2), siguiendo el siguiente procedimiento, basado en el texto Periodontology 2000. Vol. 7, 1995, páginas 54-68:

- División de las arcadas en sextantes (Fig.3).
- Sondaje, según normas de la AAP, en todos los dientes de cada sextante, suavemente con una presión de 20 a 25 gramos paralela al eje vertical del diente para luego deslizar en circunferencia alrededor de cada superficie del diente para detectar su configuración y las áreas de penetración más profundas.
- Registro del valor más alto para cada sextante.
- En niños de 7 y 19 años se recomienda el examen de sólo seis dientes (16,11,26,36,31,46) debido a la presencia de bolsas falsas por la erupción dentaria.



Fig.2 Sonda OMS.

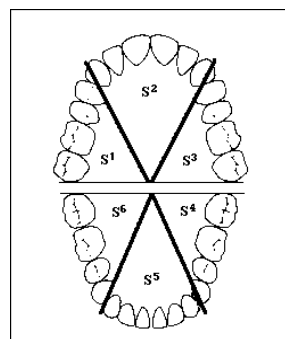


Fig.3 División en sextantes de las arcadas dentales.

4.- Estado óseo de los maxilares.

El análisis de esta variable se llevó a cabo mediante análisis de una radiografía panorámica que fue tomada en el servicio de radiología de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, con un ortopantomógrafo marca ORTHOPANTOMOGRAPH OP200D (Instrumentarium Oy, Tuusula, Finland).

Las radiografías fueron numeradas consecutivamente del 1 al 6 de manera de anonimizarlas para ser observadas por el evaluador experto, Dr. Eugenio Avilés, Cirujano Dentista, Universidad de Valparaíso Especialista en Radiología Oral y Maxilofacial. Docente de la cátedra de Radiología Oral y Maxilofacial Universidad de Valparaíso. Radiólogo Hospital Dr. Gustavo Fricke Viña del Mar.

La observación se realizó en una habitación a oscuras, utilizando un Notebook marca Apple, modelo MacBook Pro MD101CI/A, Procesador Intel Core i5, con pantalla de 13,3 pulgadas, Sistema operativo OS X Mountain Lion, mediante programa HOROS, el cual es un visualizador de imágenes médicas libre y abierto, que permite ver imágenes de 64 bit compatible con sistema OS X, y se encuentra disponible bajo GNU Lesser General Public Licence, Versión 3 (LGPL-3.0)

La impresión diagnóstica se anotó en una tabla control indicando las alteraciones en las corticales óseas de los huesos maxilares, de origen no dentario.

Los hallazgos radiográficos fueron notificados a los pacientes mediante un protocolo (Ver Anexo 4)

5.- Índice de higiene oral simplificado (OHI-S).

El OHI-S consta de dos elementos: un índice de desechos simplificado (DI-S, por sus siglas en inglés simplified debris index) y un índice de cálculo simplificado (CI-S, por sus siglas en inglés simplified calculus index). Cada uno se valoró en una escala de 0 a 3.

Para el examen se utilizó un espejo bucal n°5 y una sonda periodontal OMS marca Hu-friedy. No se usaron agentes reveladores.

Las seis superficies dentales que fueron examinadas en el OHI-S son las vestibulares del primer molar superior derecho, el incisivo central superior derecho, el primer molar superior izquierdo y el incisivo central inferior izquierdo. Asimismo, las linguales del primer molar inferior izquierdo y el primer molar inferior derecho. (Fig.4)

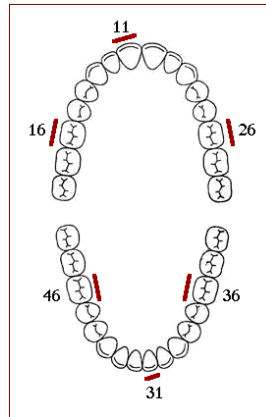


Fig. 4 Superficies dentales examinadas para determinar el OHIS.

Cada superficie dental se dividió horizontalmente en tercios gingival, medio e incisal. Para el DI-S, se siguieron los criterios expuestos en el cuadro siguiente (Tabla IV).

0	No hay presencia de residuos o manchas.
1	Desechos blandos que cubren no más de una tercera parte de la superficie dental o hay presencia de pigmentación extrínseca sin otros residuos, sin importar la superficie cubierta.
2	Desechos blandos que cubren más de una tercera parte, pero menos de la tercera parte de la superficie dental expuesta
3	Residuos blandos que cubren más de la tercera parte de la superficie dental expuesta

Tabla IV. Índice de depósitos blandos (DI-S)

Para el CI-S se siguieron los siguientes criterios. (Tabla V). (Lindhe)

0	No hay calculo presente
1	Cálculo supragingival que cubre no más de una tercera parte de la superficie dental expuesta
2	Cálculo supragingival que cubre más de un tercio, pero menos de dos tercias partes de la superficie dental expuesta o hay presencia de vetas individuales de cálculo subgingival alrededor de la porción cervical del diente, o ambos
3	Cálculo supragingival que cubre más de dos tercios de la superficie dental expuesta, o hay una banda gruesa continua de cálculo subgingival alrededor de la parte cervical del diente, o ambos

Tabla V. Índice de depósitos duros (CI-S)

Índice de depósitos blandos = (Valores de superficies bucales) + (valores de superficies linguales) / (superficies totales examinadas).

Índice de cálculo = (Valores de superficies bucales) + (valores de superficies linguales) / (total de superficies examinadas).

Índice de Higiene oral = Índice de depósitos blandos + Índice de cálculo.

6.- Experiencia de caries.

Para describir la experiencia de caries se utilizó el índice COPd, para su medición fue necesario realizar un examen clínico visual utilizando luz, espejo intraoral n°5, una sonda OMS y jeringa triple.

Para registrar cada componente del índice se siguieron los siguientes criterios:

C (Caries): presencia de cavitación en esmalte o dentina en cualquier superficie dentaria, visible clínicamente. no radiográfico.

O (Obturado): presencia de obturación de cualquier tipo y extensión en alguna de las superficies dentarias.

P (Perdido): dientes que hayan sido extraídos por motivos de caries o enfermedad periodontal.

El examen fue realizado por el mismo investigador en todos los pacientes, de una manera sistemática inspeccionando primero la arcada superior de derecha a izquierda, y la arcada inferior de izquierda a derecha, secando cada zona examinada con la jeringa triple.

7.- Natremia

Para evaluar la natremia, se le solicitó al paciente los exámenes de laboratorio más recientes, valor que fue registrado en la sección correspondiente de la ficha clínica diseñada para este estudio.

8.- Enfermedad concomitante.

La presencia de enfermedad concomitante se registró durante la anamnesis, mediante el relato por parte del paciente, se consideraron todas aquellas patologías que fueran diagnosticadas previamente o posterior al diagnóstico de EA, y fue anotada en la sección correspondiente de la ficha clínica.

9.- Patrón de pigmentación.

Para el registro del patrón de pigmentación fue necesario en primera instancia realizar un registro fotográfico, y luego una evaluación de las fotografías, en un computador marca HP.

El registro fotográfico se llevó a cabo mediante la utilización de la cámara posterior del Smart-phone Samsung Galaxy J7-pro de 12 megapíxeles, bajo los siguientes parámetros de exposición:

- ISO 40
- Apertura F1.7
- longitud focal 3.71 mm.
- Flash activado.

Se tomaron las siguientes fotografías en cada paciente, usando separador de labios y espejo intraoral cuando corresponde:

- Frontal
- laterales
- maxilar superior
- maxilar inferior.
- piso de boca.
- Mucosa yugal bilateral.

Se obtuvieron fotografías con una resolución 4128X3096, las cuales fueron almacenadas en un pendrive a cargo de la docente guía, y distribuidas en carpetas según el nombre de cada paciente.

Las fotografías fueron posteriormente analizadas en un computador HP modelo 14-bs002la, bajo el entorno Windows 10, en el visor de imágenes predeterminado de éste sistema operativo.

Para la valoración del patrón de lesiones pigmentadas, fue necesario hacer una revisión bibliográfica de presentación clínica de pigmentaciones orales asociadas a enfermedad de Addison, en la literatura científica, lo cual se llevó a cabo en PubMed, Scielo y Google Scholar, utilizando los términos: "Addison's disease" + "Hiperpigmentation" o "mucous melanosis" o "oral pigmentation" o "oral melanosis"

Como resultado, se obtuvo una gran cantidad de artículos científicos, con diferentes descripciones acotadas de la presentación clínica y escasa información sobre un patrón definido (Tabla 1).

Para el término "patrón de pigmentación" sólo se identificaron artículos científicos relacionados con dermatoscopia, una técnica de diagnóstico no invasivo que permite el estudio in vivo de las lesiones pigmentadas. Sin embargo, hasta los dermatoscopios

portátiles resultan demasiado grandes para el abordaje de lesiones pigmentadas de ciertas regiones anatómicas, como el interior de la cavidad bucal; por ello, su uso está limitado a lesiones localizadas en el borde bermellón, la mucosa labial, y las partes dorsal y lateral de la lengua. (67), lo cual dificultaría la apreciación de estos patrones en todos los reparos anatómicos intrabucales, utilizando este método diagnóstico.

Esto implicó desarrollar una herramienta de evaluación basada en la literatura científica disponible, para establecer parámetros en el patrón de pigmentación, de forma visual y directa, lo que se llevó a cabo de la siguiente forma:

1. Confección de presentación de fotografías. Se eligió la mejor fotografía por cada una de las vistas anteriormente mencionadas y ordenadas por cada paciente. La selección de fotografías se llevó a cabo por un examinador calibrado con el Gold Standard.
2. Evaluación de las lesiones pigmentadas. fue llevada a cabo por el mismo examinador previamente calibrado.

Se determinó utilizar 6 parámetros, repetitivos en la literatura, para caracterizar la presentación clínica de las pigmentaciones. Debido a que éstas corresponden a máculas melanóticas, sólo se consideraron los parámetros compatibles con la naturaleza de la lesión.

Se evaluó por cada sitio anatómico:

- Presencia.
- Bordes.
- Intensidad de color.
- Distribución.
- Contenido.

Y se excluyeron parámetros como:

- Forma.
- Base.
- Consistencia.
- Superficie.
- Textura.

De acuerdo a la literatura, las lesiones pigmentadas asociadas a enfermedad de Addison pueden o no estar presentes y generalmente se encuentran en labios, la encía, la mucosa bucal, el paladar duro y la lengua. Pueden ser difusas o localizadas, de color negro-azulado o marrón o presentarse multifocales y con apariencia salpicada o manchadas o efélides. Debido a esta falta de consenso se dispuso a evaluar las lesiones pigmentadas fotografiadas, utilizando dos dimensiones por cada parámetro, explicados a continuación y ejemplificados en la Figura 5.:

- Bordes: Difusos (D) o bien definidos (BD)
- Intensidad de color: Claro (C) u oscuro (O)
- Distribución: Focal (F) o multifocal (M)
- Contenido: Heterogéneo (He) u homogéneo (Ho)

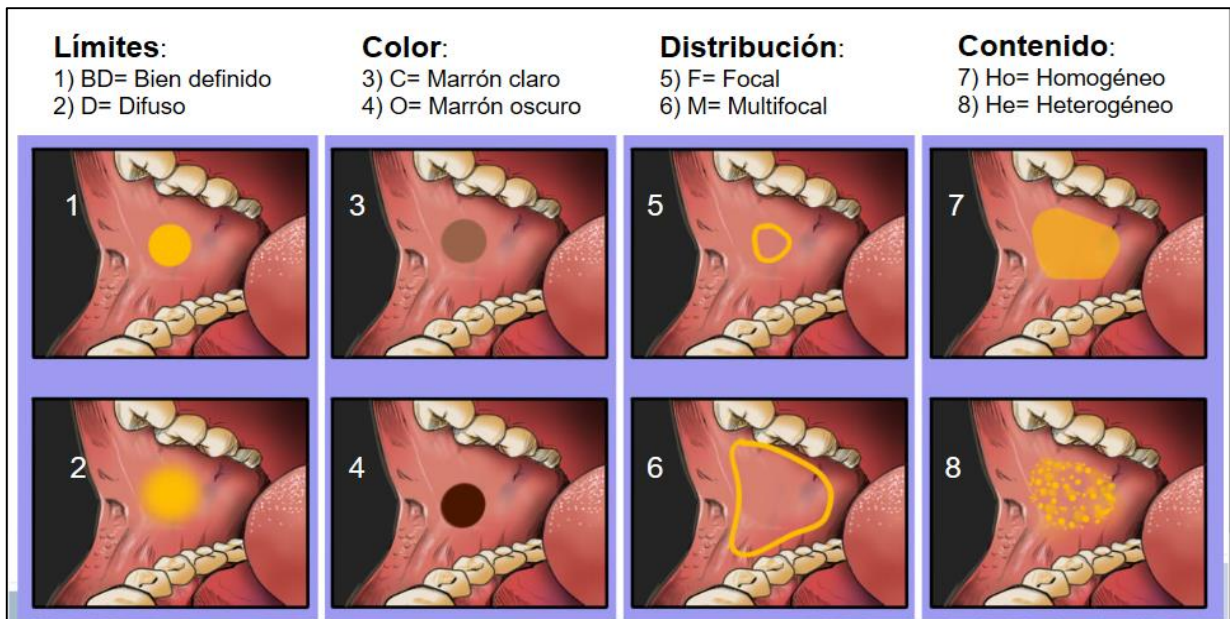


Figura 5. Esquema de parámetros a considerar para lesiones pigmentadas en EA.

Para medir las variables de lesiones pigmentadas:

- Se consideró color CLARO cuando existe poco o medio contraste entre el color natural de la zona y la pigmentación.
 - Se consideró color OSCURO cuando existe alto contraste entre el color natural de la zona y la pigmentación. Para contrastes medios, se usará el parámetro CLARO.
 - Se consideró límites DIFUSOS, cuando la pigmentación no está bien definida en el contorno.
 - Se consideró límites BIEN DEFINIDOS, cuando la pigmentación presenta un contorno neto.
 - Se consideró distribución FOCAL, cuando la pigmentación se presenta en menos de 1/3 de la zona anatómica.
 - Se consideró distribución MULTIFOCAL, cuando la pigmentación se presenta en más de 1/3 de la zona anatómica.
 - Se consideró contenido HOMOGÉNEO, cuando la pigmentación se presenta de color y aspecto uniforme.
 - Se consideró contenido HETEROGÉNEO, cuando la pigmentación se presenta en forma de “salpicado”, “motas”, “efélides” y diferente intensidad de colores.
3. Confección de tabla de resultados. Se registró en una tabla (en un archivo Excel), cada una de las dimensiones percibidas por el ojo clínico del examinador calibrado.
 4. Revisión de tabla de resultados. A continuación, se envió el archivo con los resultados, adjunto con la presentación de fotografías a la docente especialista para comparar apreciaciones y realizar correcciones pertinentes.

VII. DOCUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.

Ficha clínica para el paciente con enfermedad de Addison.

Para el registro de la información general y examen clínico se confeccionó una ficha clínica orientada a los pacientes con enfermedad de Addison (Ver anexo 1), utilizando información obtenida de la ficha de la OMS y de la cátedra de Patología oral y maxilofacial de la Universidad de Valparaíso, la cual fue revisada y aceptada por la docente a cargo de la Investigación.

La ficha consiste en 8 ítems:

I.- Datos de identificación del paciente.

II.- Anamnesis, en la que se recopila información acerca de la historia de la enfermedad de Addison en cada paciente, y enfermedades concomitantes, medicación actual, entre otros.

III.-Este ítem abarca de forma breve lo relacionado con los hábitos de higiene oral que poseen los pacientes con EA.

IV.- Ítem que corresponde al registro del índice de higiene oral.

V.- Ítem destinado al registro del índice COP.

VI.- Registro del índice CPITN.

VII.- Registro de lesiones o alteraciones presentes en la mucosa oral.

VIII.- Registro gráfico de la ubicación de las lesiones pesquisadas.

VIII. CALIBRACIÓN.

Se preparó un equipo de 2 examinadores. Para efectos de normalizar criterios clínicos, se decidió que el examen clínico y fotográfico fueran administrados por un solo examinador. Para lo anterior, ambos integrantes de esta investigación fueron sometidos a una prueba de diagnóstico de lesiones pigmentadas, considerando a una docente de la cátedra de patología oral, como Gold standard, para medir la capacidad de reconocer y caracterizar lesiones pigmentadas, con distintas presentaciones clínicas, y seleccionar el examinador más capacitado

Se utilizó el índice Kappa, para seleccionar al examinador con mejor resultado, donde se consideraba óptimo para examinar aquel con resultado igual o superior al 80%. Al contar con un Gold Standard, correspondió a una calibración por conformidad.

IX. CONSIDERACIONES ÉTICAS.

El consentimiento informado, documento que fue presentado en el comité de Bioética de la Universidad de Valparaíso (Anexo 3.), contiene información escrita, la cual también fue explicada de forma verbal, sobre los objetivos del estudio y su relevancia. De modo que el documento les entregue a los pacientes la seguridad de que los procedimientos estarán bajo protocolos adecuados para su implementación.

Los pacientes estudiados estuvieron facultados física y psicológicamente para responder a los objetivos del estudio.

RESULTADOS

Los resultados de acuerdo a la anamnesis y antecedentes generales de la enfermedad se exponen de manera clara en la Tabla VI. Para representar los resultados obtenidos de la medición de cada indicador, se elaboró la tabla VII.

Folio	Género	Edad actual	Etiología	Años con la enfermedad	Natremia	Valor examen ACTH (Ref 10-46)	Enfermedad concomitante
01	F	40	Autoinmune	5	No disponible	410 pg/mL	Hipotiroidismo. Insuficiencia ovárica primaria.
02	M	40	Autoinmune	7	134 mmol/L	62 pg/mL	Hipotiroidismo.
03	F	53	Autoinmune	30	143 mEq/L	No disponible	Hipotiroidismo. Fibromialgia.
04	F	47	Autoinmune	6	138 mmol/L	No disponible	Hipotiroidismo.
05	F	44	Autoinmune	6	140 mmol/L	No disponible	Hipotiroidismo. Asma bronquial.
06	F	8	Autoinmune	5	139 mEq/L	10,5 pg/mL	Hipotiroidismo.

TABLA VI. Resumen de datos de condición sistémica y control de la enfermedad.

Caso	IHO	CPITN	COP	Otro tipo de lesiones
01	Bueno	3	11	-
02	Regular	4	16	-
03	-	-	-	Lengua saburral Candidiasis pseudomembranosa
04	Regular	3	-	-
05	Regular	4	9	Tatuaje por amalgama
06	Regular	2	3	-

TABLA VII. Registro de indicadores de salud oral.


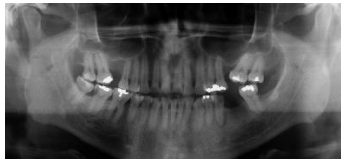
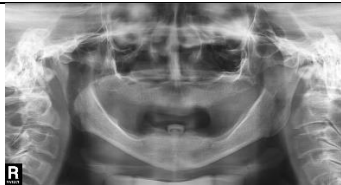

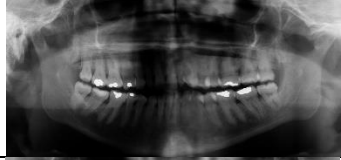
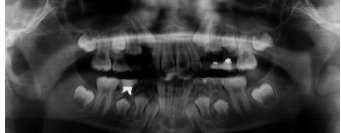
Caso	Género	Edad	Años desde diagnóstico	Tipo de glucocorticoides	Hallazgos radiográficos de los huesos maxilares	Radiografía panorámica
01	F	40	5	Prednisona	Espacios medulares reducidos a nivel de ángulos mandibulares. Área de menor densidad ósea en zona 3.8. Procesos estiloides elongados.	
02	M	40	7	Hidrocortisona	Espacios medulares reducidos a nivel de ángulos mandibulares, sombras radiopacas compatibles con osteoesclerosis sobreproyectadas en periápice de diente 1.1 y bajo conducto dentario en zona de diente 4.8. El trabeculado óseo se observa menos denso en la zona del primer molar inferior izquierdo.	
03	F	53	30	Hidrocortisona	Defecto óseo en cresta alveolar en zona de premolares inferiores. Pérdida de corticalización en techo y piso de conductos dentarios inferiores. Pese a tratarse de un paciente totalmente desdentado con la consecuente marcada reabsorción del hueso alveolar, la densidad trabecular se observa normal.	
04	F	47	6	Hidrocortisona	Pérdida de corticalización en piso y techo de conductos dentarios inferiores, sobre todo al lado izquierdo. Asimetría en morfología condilar. En general, no se observan otras alteraciones del patrón trabecular en los maxilares.	
05	F	44	6	Hidrocortisona	No se aprecian alteraciones óseas evidentes.	
06	F	8	5	Hidrocortisona	Disminución de corticalización en conductos dentarios inferiores.	

TABLA VIII. Análisis radiográfico de huesos maxilares.

Para evaluar el patrón de pigmentaciones orales se elaboró la tabla a continuación (Tabla IX), además el Anexo 5 se encuentran las fotografías intraorales de cada paciente, que demuestran lo graficado .

Sector anatómico	Presencia pigmentaciones						Límites						Intensidad de color						Distribución						Uniformidad					
	01	02	03	04	05	06	01	02	03	04	05	06	01	02	03	04	05	06	01	02	03	04	05	06	01	02	03	04	05	06
Labio superior	✓				✓						D						C						M						He	
Mucosa interna de labio superior			✓		✓				D		BD				C		C				F		M				He		He	
Labio inferior		✓			✓			D			D			C			C			M			M			He			He	
Mucosa interna de labio inferior					✓						D						C						M						He	
Comisuras labiales	✓						BD						C						F						Ho					
Encía adherida/marginal superior	✓		✓	✓	✓	✓	D		BD	BD	BD	D	C		C	C	O	C	M			F	M	M	Ho		Ho	Ho	He	Ho
Encía adherida/marginal inferior	✓		✓	✓	✓	✓	D		D	D	D	D	C		C	C	C	C	M			M	M	M	Ho		Ho	Ho	He	Ho
Mucosa yugal derecha	✓		✓		✓		BD		BD		D		C		O		C		F		M		M		Ho		He		He	
Mucosa yugal izquierda			✓		✓				BD		D				O		C				M		M				Ho		He	
Paladar					✓	✓					D	D					C	C					M	M					Ho	Ho
Dorso lingual			✓						D						O						F						Ho			
Ventre lingual			✓						D						O						F						Ho			
Borde lateral derecho						✓						D						C						F						Ho
Borde lateral izquierdo			✓		✓				D		D				C		C				F		F				Ho		Ho	
Piso de boca																														

Intensidad de color: C=Claro, O=Oscuro. Límites del color: D=Difuso, BD=Bien definido. Distribución: F=Focal, M=Multifocal. Uniformidad: He=Heterogéneo, Ho=Homogéneo.

TABLA IX. Patrón de lesiones pigmentadas.

DISCUSIÓN

El estado de salud oral puede estar afectado en pacientes con EA, en la literatura actual es muy poca la evidencia respecto a la relación de la EA, con un mayor índice de enfermedad periodontal, experiencia en caries o mala higiene. Se ha estudiado ampliamente la presencia de pigmentaciones en piel y mucosas, cuyo diagnóstico diferencial es a lo que más se da importancia.

En este trabajo, se realizó un examen clínico para estudiar el estado de los dientes, encías y mucosas, para indagar en la presentación de las patologías y exponer otro tipo de problemas bucales que pudieren tener los pacientes, no sólo con enfoque en la presencia de las hiperpigmentaciones.

Los efectos de los glucocorticoides sistémicos a nivel de cavidad oral no están bien descritos en cuanto a su relación con el desarrollo de patología de tejidos duros, como mucosas. Sin embargo sí existen estudios en relación al uso de corticoides inhalados, Godara N.(65) realizaron un estudio de casos y controles que evaluó presencia de caries dental en 100 pacientes asmáticos entre edades de 10 a 45 años que usaban inhaladores de polvo seco comparados con otro grupo de 100 pacientes sanos del mismo rango de edad, obtuvo un CPOD de 1,76 y 1,46 para los asmáticos y sanos respectivamente, también evaluaron prevalencia de caries dental obteniendo los valores de 57% y 56% respectivamente concluyendo que no hay una relación significativa entre caries dental y el uso de inhaladores de polvo seco.

Beeraka y Chi señalan que algunas manifestaciones orales de la enfermedad de Addison podían presentarse junto a candidiasis, lo que coincidió con el tercer caso examinado en nuestro estudio. (47). Sin embargo, otros factores también estuvieron presentes, como higiene descuidada y prótesis en malas condiciones, además de la terapia con glucocorticoides, que en este caso se ha prolongado durante 30 años. Es sabido que el uso a largo plazo de estos fármacos puede afectar negativamente la salud oral y causar candidiasis, entre otras alteraciones.(3,50,51)

Debido a la complejidad anatómica de la mucosa oral, la descripción de lesiones pigmentadas no es una tarea sencilla. En la literatura no existen investigaciones que se refieran a un patrón de lesiones pigmentadas en la mucosa oral, asociadas a EA como tal, pero sí existen otros estudios, que se refieren a la melanosia de mucosa genital con dermatoscopia y se identifican, entre otros, patrones: "sin estructura", "paralelo", y "forma reticular". La dermatoscopia es una técnica de diagnóstico no invasivo que permite el estudio *in vivo* de las lesiones pigmentadas, sin embargo, hasta los dermatoscopios portátiles resultan demasiado grandes para el abordaje de lesiones pigmentadas de ciertas regiones anatómicas, como el interior de la cavidad bucal; por ello, su uso está limitado a lesiones localizadas en el borde bermellón, la mucosa labial, y las partes dorsal y lateral de la lengua.(59), lo cual dificultaría la apreciación de estos patrones en todos los reparos anatómicos intrabucales.

Chi (47) indica que las hiperpigmentaciones de melanina en la mucosa oral son difusas e inespecíficas, por lo que es muy importante profundizar en el diagnóstico diferencial con pigmentaciones por etnia, asociadas al consumo de tabaco, relacionadas con medicamentos, neurofibromatosis, síndrome McCune-Albright y Peutz-Jeghers.

Las pigmentaciones de la mucosa han sido descritas de distintas formas, por distintos autores, con un aspecto puntiforme, salpicado, según Jeffrey, o en forma de “pecas intraorales”(48, 60), lo cual ha coincidido con los hallazgos de este estudio. Por otro lado, Tavares (44) afirma que las lesiones gingivales si bien pueden presentarse como máculas melanóticas múltiples, también pueden hacerlo como placas irregulares, lo cual no coincidió con los hallazgos clínicos de los pacientes examinados en este estudio.

La paciente N°1 presentó baja densidad ósea a nivel del tercer molar inferior izquierdo, lo que se podría asociar a la terapia con glucocorticoides, pero debido al tiempo de consumo de los fármacos (5 años), la zona de menor densidad trabecular no podría atribuirse únicamente al tratamiento, aunque se describe en la literatura que una dosis de prednisona superior o igual a 7,5 mg mantenida por más de 6 meses, produce una alteración del metabolismo óseo. (50,51,55,58)

Otro de los efectos adversos de la corticoterapia es la pérdida de masa muscular, lo que contribuye a la sintomatología de cansancio y dolores en la mayoría de los pacientes, además de ser un factor desencadenante de la disminución de la densidad trabecular ósea al disminuir la tonicidad de las inserciones musculares en los huesos.(58,61), sin embargo, la densidad mineral de la mandíbula también puede desempeñar un papel en la estabilidad de los dientes en la cavidad alveolar. Por lo tanto, una disminución en la densidad mineral puede contribuir a la reabsorción del hueso alveolar que soporta los dientes. La densidad mineral disminuida de los maxilares puede ser particularmente importante ya que están expuestos a fuerzas masticatorias constantes. La densidad ósea deteriorada de los maxilares puede ser un factor de riesgo para la pérdida de dientes. Klemetti (66) señala que las personas con densidad mineral ósea esquelética alta parecen retener sus dientes con bolsas periodontales profundas, en oposición a las que tienen densidad mineral baja. Komerik (67) señala que los pacientes con baja DMO en varios sitios del esqueleto del cuerpo tenían menos dientes en comparación con la población normal.

La preservación ósea en la enfermedad de Addison es de relevancia e importancia clínica, pues se asocia con una baja densidad mineral ósea y riesgo de fracturas, especialmente en el cuello del fémur y en las vértebras lumbares(3, 62)

La disminución de la masa o densidad ósea es un efecto adverso de todo tratamiento en base a corticoides y su magnitud dependerá del huésped (edad, sexo, condición previa de salud, etc.), de la dosificación del fármaco y del tiempo de tratamiento (entre otros factores)(63)

Como limitación de este trabajo, se considera que las radiografías convencionales periapicales y panorámicas, así como también las imágenes cefalométricas laterales no son muy útiles a la hora de determinar la densidad ósea, debido a que las tablas corticales laterales con frecuencia enmascaran la densidad ósea trabecular. Sólo resultarían útiles en casos excepcionalmente graves de pérdida ósea (los cuales no son frecuentes en casos de corticoterapia), debido a las múltiples y conocidas limitaciones de este tipo de exámenes complementarios. Es por esto que se sugiere, utilizar otro tipo de método diagnóstico, como un TAC, Cone-beam, histomorfometría de biopsia de hueso, densitometría o ecografía (62) para estudiar la densitometría ósea en pacientes con EA, sometidos a terapia con glucocorticoides, y relacionar los hallazgos con el tipo de glucocorticoide administrado, cantidad de años de terapia y además, compararlos con un grupo control.

Parte de esta investigación pretende servir de antecedente para indagar en el diagnóstico diferencial de lesiones pigmentadas y para reconocer signos clínicos que conduzcan al diagnóstico de una enfermedad potencialmente letal, como lo es la insuficiencia suprarrenal primaria. Si no se tienen los conocimientos necesarios, la clínica de la lesión puede llegar a ser confusa, siendo un riesgo para el paciente, por un diagnóstico errado e inoportuno.(45)

Se sugiere relacionar el estado de salud oral en el paciente con EA con el grado de control médico para posibles variaciones en el patrón de presentación de las lesiones, así como indagar en el nivel de calidad de vida, pues fue posible reconocer un descuido en hábitos de higiene y control odontológico.

Se recomiendan estudios futuros que agrupen un alto número de pacientes con EA, donde se puedan comparar casos con y sin hábitos nocivos, pacientes con y sin antecedentes de cambio de color de piel generalizada y pacientes de razas diferentes para observar posibles cambios de presentación en los patrones o bien, realizar un seguimiento de pacientes desde sus primeros síntomas y estudiar el comportamiento de las hiperpigmentaciones en el tiempo. Se recomienda diseñar un método de estudio estandarizado de lesiones pigmentadas de mucosa oral, a través del análisis de fotografías clínicas.

CONCLUSIONES

Los pacientes con EA en esta serie de casos presentan:

- 1) De buena a regular higiene oral, según el indicador IHO Green Vermillion simplificado.
- 2) De moderada a alta experiencia de caries, según cuantificación de la OMS para el índice COPD.
- 3) Alta necesidad de instrucción de higiene y tratamiento periodontal, según los criterios CPITN de la AAP.
- 4) Un paciente presentó candidiasis y lengua saburral, como lesión concomitante de la mucosa oral. Otro paciente presentó una lesión de tatuaje por amalgama.
- 4) Imágenes radiográficas con alteraciones a nivel de densidad ósea. En esta serie de casos se presentaron variaciones óseas en los distintos pacientes, que no se pueden atribuir a la enfermedad de forma absoluta, sino a procedimientos odontológicos, el uso de terapia de reemplazo con corticoides o una combinación de factores.
- 5) Terapia farmacológica con Prednisona o Hidrocortisona y Fludrocortisona, además de Levotiroxina, para el hipotiroidismo.
- 6) Además del color marrón de las lesiones pigmentadas, pueden no presentar un patrón bien definido, significativo y repetitivo en las pigmentaciones propias de la enfermedad. La intensidad de color en las lesiones puede presentarse desde apenas visible a simple vista, a lesiones con un color muy intenso y de alto contraste. Pueden presentarse con bordes difusos, bordes circunscritos y con ambas características combinadas, de formas homogéneas y heterogéneas. De acuerdo a su localización, las pigmentaciones pueden presentarse en cualquier lugar de la mucosa intraoral, aunque en ninguno de estos casos, se presentaron en piso de boca.

RESUMEN

Introducción: La enfermedad de Addison es causada por una secreción insuficiente de hormonas corticosuprarrenales, las cuales son fundamentales para reaccionar ante escenarios de estrés. El uso prolongado de glucocorticoides para tratar la enfermedad de Addison (EA) puede ser perjudicial para la salud oral. El deterioro en la calidad de vida influye en la salud oral de estos pacientes. Las primeras manifestaciones de la EA, aparecen generalmente en forma de melanosis de la mucosa intraoral y para ellas, no existe un consenso respecto a un patrón de pigmentación definido entre los diferentes autores.

Objetivo general: Evaluar indicadores de salud bucodental e identificar el patrón de lesiones pigmentadas en la cavidad oral, mediante estudio fotográfico, de pacientes con EA.

Materiales y métodos: Se examinó a 6 pacientes y se les tomó fotografías intraorales, para luego ser analizadas y así identificar las características de las lesiones pigmentadas en los pacientes, utilizando diferentes parámetros visuales. Además, se tomaron ortopantomografías para el análisis radiográfico.

Conclusiones: Los pacientes con EA en esta serie de casos presentaron de buena a regular higiene oral, de moderada a alta experiencia de caries y alta necesidad de instrucción de higiene y tratamiento periodontal, además de imágenes radiográficas con alteraciones a nivel de densidad ósea, que no se pueden atribuir a la enfermedad o al tratamiento con glucocorticoides de forma exclusiva, sino a procedimientos odontológicos o afecciones de distinta naturaleza. Además del color marrón, pueden no presentar un patrón bien definido, significativo y repetitivo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chanson P, Guignat L, Goichot B, Chabre O, Boustani DS, Reynaud R, et al. Group 2: Adrenal insufficiency: screening methods and confirmation of diagnosis. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2017;78(6):495-511.
2. Gan EH, Pearce SH. Management Of Endocrine Disease: Regenerative therapies in autoimmune Addison's disease. *Eur J Endocrinol*. 2017;176(3):R123-R35.
3. Camozzi V, Betterle C, Frigo AC, Zaccariotto V, Zaninotto M, De Caneva E, et al. Vertebral fractures assessed with dual-energy X-ray absorptiometry in patients with Addison's disease on glucocorticoid and mineralocorticoid replacement therapy. *Endocrine*. 2018;59(2):319-29.
4. Bensing S, Hulting AL, Husebye ES, Kämpe O, Løvås K. Management Of Endocrine Disease: Epidemiology, quality of life and complications of primary adrenal insufficiency: a review. *Eur J Endocrinol*. 2016;175(3):R107-16.
5. Ho W, Druce M. Quality of life in patients with adrenal disease: A systematic review. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2018.
6. van der Valk ES, Smans LC, Hofstetter H, Stubbe JH, de Vries M, Backx FJ, et al. Decreased physical activity, reduced QoL and presence of debilitating fatigue in patients with Addison's disease. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2016;85(3):354-60.
7. Sarkar SB, Sarkar S, Ghosh S, Bandyopadhyay S. Addison's disease. *Contemp Clin Dent*. 2012;3(4):484-6.
8. Arthur G, John H. *Tratado de Fisiología Médica*. 10th ed. Editores M-HI, editor2001.
9. Charmandari E, Nicolaides NC, Chrousos GP. Adrenal insufficiency. *Lancet*. 2014;383(9935):2152-67.
10. Kumar V, Abbas A, Aster J. Robbins. *Patología Humana*. 9th ed. España2013.
11. Quinkler M. [Addison's disease]. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2012;107(6):454-9.
12. Quinkler M, Beuschlein F, Hahner S, Meyer G, Schöfl C, Stalla GK. Adrenal cortical insufficiency--a life threatening illness with multiple etiologies. *Dtsch Arztebl Int*. 2013;110(51-52):882-8.
13. New M. Addison's Disease. National Organization for Rare Disorders (NORD).2018 [Available from: <https://rarediseases.org/rare-diseases/addisons-disease/#supporting-organizations>].

14. Rath A. Prevalencia de las enfermedades raras: Datos bibliográficos. Informes Periódicos de Orphanet, Serie Enfermedades Raras2018.
15. Soule S. Addison's disease in Africa--a teaching hospital experience. Clin Endocrinol (Oxf). 1999;50(1):115-20.
16. Baker S, Kenward D, White KG. Addison's disease: after 40 years much remains the same. BMJ. 2001;322(7284):494.
17. Betterle C, Garelli S, Presotto F, Furmaniak J. From Appearance of Adrenal Autoantibodies to Clinical Symptoms of Addison's Disease: Natural History. Front Horm Res. 2016;46:133-45.
18. Bancos I, Hahner S, Tomlinson J, Arlt W. Diagnosis and management of adrenal insufficiency. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015;3(3):216-26.
19. Arlt W, Allolio B. Adrenal insufficiency. Lancet. 2003;361(9372):1881-93.
20. Gonzalez F, David M, Monserrate I. Insuficiencia corticosuprarrenal primaria. Enfermedad de Addison. Anales de medicina Interna. 2001;18(9):492-8.
21. Laureti S, Vecchi L, Santeusanio F, Falorni A. Is the prevalence of Addison's disease underestimated? J Clin Endocrinol Metab. 1999;84(5):1762.
22. C Lieberman. Prevalence And Incidence Of The Principal Endocrine And Metabolic Disorders. Rev. Med. Clin. Condes.2013. p. 735-41.
23. Lorenzo-Calabria J, Grau D, Silvestre FJ, Hernández-Mijares A. Management of patients with adrenocortical insufficiency in the dental clinic. Med Oral. 2003;8(3):207-14.
24. Manso J, Pezzani R, Scarpa R, Gallo N, Betterle C. The natural history of autoimmune Addison's disease with a non-classical presentation: a case report and review of literature. Clin Chem Lab Med. 2018;56(6):896-900.
25. Husebye ES, Allolio B, Arlt W, Badenhop K, Bensing S, Betterle C, et al. Consensus statement on the diagnosis, treatment and follow-up of patients with primary adrenal insufficiency. J Intern Med. 2014;275(2):104-15.
26. Hellesen A, Bratland E, Husebye ES. Autoimmune Addison's disease - An update on pathogenesis. Ann Endocrinol (Paris). 2018;79(3):157-63.
27. Neary N, Nieman L. Adrenal insufficiency: etiology, diagnosis and treatment. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2010;17(3):217-23.
28. Ruggeri RM, Giuffrida G, Campennì A. Autoimmune endocrine diseases. Minerva Endocrinol. 2017.

29. Zargar AH, Laway BA, Masoodi SR, Bashir MI, Wani AI, Salahuddin M. A critical evaluation of signs and symptoms in the diagnosis of Addison's diseases. *J Assoc Physicians India*. 2001;49:523-6.
30. Saevik Å, Åkerman AK, Grønning K, Neramoen I, Valland SF, Finnes TE, et al. Clues for early detection of autoimmune Addison's disease - myths and realities. *J Intern Med*. 2018;283(2):190-9.
31. Wass J, Newell-Price J, Arlt W. Consider Addison's disease in differential diagnosis of eating disorders in children and young people. *BMJ*. 2018;360:k277.
32. Oliveira D, Lages A, Paiva S, Carrilho F. Treatment of Addison's disease during pregnancy. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep*. 2018;2018.
33. Guignat L. Therapeutic patient education in adrenal insufficiency. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2018;79(3):167-73.
34. Gargya A, Chua E, Hetherington J, Sommer K, Cooper M. Acute adrenal insufficiency: an aide-memoire of the critical importance of its recognition and prevention. *Intern Med J*. 2016;46(3):356-9.
35. Khalaf MW, Khader R, Cobetto G, Yepes JF, Karounos DG, Miller CS. Risk of adrenal crisis in dental patients: results of a systematic search of the literature. *J Am Dent Assoc*. 2013;144(2):152-60.
36. Olafsson AS, Sigurjonsdottir H. Increasing Prevalence Of Addison Disease: Results From A Nationwide Study. *Endocr Pract*. 2016;22(1):30-5.
37. Guignat L, Proust-Lemoine E, Reznik Y, Zenaty D. Group 6. Modalities and frequency of monitoring of patients with adrenal insufficiency. Patient education. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2017;78(6):544-58.
38. Hahner S, Allolio B. Management of adrenal insufficiency in different clinical settings. *Expert Opin Pharmacother*. 2005;6(14):2407-17.
39. Chabre O, Goichot B, Zenaty D, Bertherat J. Group 1. Epidemiology of primary and secondary adrenal insufficiency: Prevalence and incidence, acute adrenal insufficiency, long-term morbidity and mortality. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2017;78(6):490-4.
40. Henderson S. What steroid supplementation is required for a patient with primary adrenal insufficiency undergoing a dental procedure? *Dent Update*. 2014;41(4):342-4.
41. Gibson N, Ferguson JW. Steroid cover for dental patients on long-term steroid medication: proposed clinical guidelines based upon a critical review of the literature. *Br Dent J*. 2004;197(11):681-5.

42. Ziccardi VB, Abubaker AO, Sotereanos GC, Patterson GT. Precipitation of an Addisonian crisis during dental surgery: recognition and management. *Compendium*. 1992;13(6):518, 20, 22-4.
43. Milenkovic A, Markovic D, Zdravkovic D, Peric T, Milenkovic T, Vukovic R. Adrenal crisis provoked by dental infection: case report and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010;110(3):325-9.
44. Tavares, Meirelles, de Aguiar, Caldeira. Pigmented lesions of the oral mucosa: A cross-sectional study of 458 histopathological specimens. *Oral Dis*. 2018.
45. Dantas TS, Nascimento, Verde, Alves, Sousa, Mota. Multifocal oral melanoacanthoma associated with Addison's disease and hyperthyroidism: a case report. *Arch Endocrinol Metab*. 2017;61(4):403-7.
46. Meleti M, Vescovi P, Mooi , van der Waal I. Pigmented lesions of the oral mucosa and perioral tissues: a flow-chart for the diagnosis and some recommendations for the management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2008;105(5):606-16.
47. Chi AC, Neville BW, Krayner JW, Gonsalves WC. Oral manifestations of systemic disease. *Am Fam Physician*. 2010;82(11):1381-8.
48. Gondak , da Silva-Jorge R, Jorge J, Lopes, Vargas. Oral pigmented lesions: Clinicopathologic features and review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012;17(6):e919-24.
49. Ngeow , Lim D. Do Corticosteroids Still Have a Role in the Management of Third Molar Surgery? *Adv Ther*. 2016;33(7):1105-39.
50. Ata-Ali , Peñarrocha-Oltra, M. Peñarrocha. Corticosteroids use in controlling pain, swelling and trismus after lower third molar surgery. *J Clin Exp Dent*.2011. p. 469–75.
51. Swapna Sridevi Beeraka, Kannan Natarajan. Corticosteroids in dentistry. *Clin update*.2010. p. 11–2.
52. Beeraka SS, Natarajan K, Patil R, Manne RK, Prathi VS, Kolaparthi VS. Clinical and radiological assessment of effects of long-term corticosteroid therapy on oral health. *Dent Res J (Isfahan)*. 2013;10(5):666-73.
53. Goldberg MH. Health hazard: the inappropriate use of corticosteroids in dentistry. *J Conn State Dent Assoc*. 1981;55(3):121-2.
54. Shen T, Chang P, Lin C, Chen C, Tu C, Hsia T, et al. Risk of Periodontal Diseases in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Nationwide Population-based Cohort Study. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(46):e2047.

55. Weldon D. The effects of corticosteroids on bone growth and bone density. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2009;103(1):3-11; quiz -3, 50.
56. Miller , Little , Falace. Supplemental corticosteroids for dental patients with adrenal insufficiency: reconsideration of the problem. *J Am Dent Assoc.* 2001;132(11):1570-9; quiz 96-7.
57. Rosania , Low, McCormick, Rosania. Stress, depression, cortisol, and periodontal disease. *J Periodontol.* 2009;80(2):260-6.
58. Compston J. Glucocorticoid-induced osteoporosis: an update. *Endocrine.* 2018;61(1):7-16.
59. Okamoto T, Sasaki R, Kataoka T, Kumasaka A, Kaibuchi N, Naganawa T, et al. Dermoscopy imaging findings in the normal Oral Mucosa. *Oral Oncol.* 2015;51(9):e69-70.
60. Alessandro L, Inam H, Letizia P, Antonio DE, Nicola C. Oral Pigmentation as a Sign of Addison's Disease: A Brief Reappraisal. *The Open Dermatology Journal.* 2009;3:3-6.
61. Romero, M, Veloso C, Krupp, S. Evaluación de la calidad del hueso en sitios de implantes dentales con tomografía computarizada. *Acta Odontológica Venezolana.*2016.
62. Guerra, Almeida, Bezerra, Figueiredo, Silva, De Luca Canto G, et al. Capability of CBCT to identify patients with low bone mineral density: a systematic review. *Dentomaxillofac Radiol.* 2017;46(8):20160475.
63. Lee P, Greenfield. What is the optimal bone-preserving strategy for patients with Addison's disease? *Clin Endocrinol (Oxf).* 2015;83(2):157-61.
64. Sexto N, Navarro A, Ocampo M, González J. Buccal health in asthmatic patients. *MediSur.* 2003; 1 (1).
65. Godara N, Khullar M, Godara R, Singh V. Evaluation of cariogenic potential of dry powder inhalers: A case-control study. *Lung India* 2013; 30: 113 – 6.
66. Klemetti E, Collin HL, Forss H, Markkanen H, Lassila V. Mineral status of skeleton and advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1994;21:184–8.
67. Komerik N, Akkaya A, Yildiz M, Buyukkaplan US, Kuru L. Oral health in patients on inhaled corticosteroid treatment. *Oral Dis.* 2005;11:303–8.
68. Carli P, De Giorgi V, Cattaneo A, Giannotti B. Mucosal melanosis clinically mimicking malignant melanoma: non-invasive analysis by epiluminescence microscopy. *Eur J Dermatol* 1996; 6: 434-436

ANEXOS

ANEXO 1. FICHA CLÍNICA PARA EL PACIENTE CON ENFERMEDAD DE ADDISON O INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA (ISRP)

I.- IDENTIFICACIÓN	
Nombre: _____	Género: _____
Fecha de Nacimiento: _____ Edad: _____ RUT: _____	
Teléfono de Contacto: _____	
Correo electrónico: _____	
Ocupación: _____ Nacionalidad: _____	
Fecha de examen: _____	

II.- ANAMNESIS

Edad del comienzo de los síntomas: _____ Edad del diagnóstico: _____

Sintomatología: Ocasional _____ Continua _____ Asintomático _____

SÍNTOMAS	PRE-TRATAMIENTO	POST-TRATAMIENTO
Debilidad, cansancio, fatiga.		
Anorexia.		
Síntomas gastrointestinales (Náuseas, Vómitos, Constipación, Dolor Abdominal, Diarrea).		
Deseo de sal.		
Dolor muscular o en articulaciones.		
SIGNOS		
Pérdida de peso.		
Hiperpigmentación.		
Hipotensión (sistólica <110 mmhg)		
Vitíligo.		
Calcificación auricular.		
HALLAZGOS DEL LABORATORIO		
Alteraciones electrolíticas Hiponatremia Hiperkalemia Hipercalcemia		

Etiología de la Insuficiencia			
Autoinmune	Infeccioso	Tumoral	Otro: _____

Frecuencia de controles médicos:

Semanal	Mensual	Semestral	Anual	Otro: _____ _____	Fecha último control: _____
---------	---------	-----------	-------	-------------------------	--------------------------------

Valores en exámenes de laboratorio

Cortisol Basal	
Cortisol Post ACTH	
Na+ (Sodio)	
K+ (Potasio)	
ACTH	
Ac. Anti células adrenales	
Aldosterona	
Glicemia	
Actividad Renina plasmática	

Medicación para tratar ISRP:

--

Medicina alternativa: Crisis Addisoniana:

SI _____ ¿CUÁNTAS? _____ NO _____

Breve descripción del contexto, los síntomas y el tratamiento recibido

--

Enfermedades concomitantes:

ENFERMEDAD	MEDICAMENTOS

Antecedentes familiares: _____

Alergias: _____

Hábitos nocivos:

TABACO NO _____ SI _____ OCASIONAL _____ EX FUMADOR _____ CANTIDAD _____	ALCOHOL NO _____ SI _____ OCASIONAL _____ EX BEBEDOR _____ CANTIDAD _____	Otro: _____
---	--	----------------

Antecedentes odontológicos:

Operatoria _____ Endodoncia _____ Periodoncia _____ Cirugía _____

Prótesis fija _____ Prótesis removible _____

Xerostomía: SI _____ NO _____

III.- HÁBITOS DE HIGIENE ORAL:

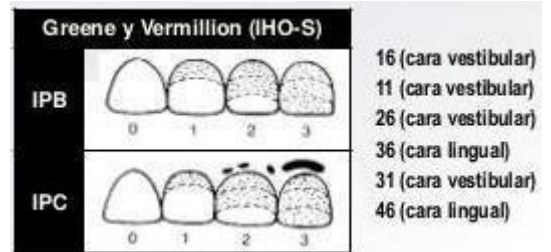
Cantidad de cepillados al día: _____

Tipo de cepillo que usa: _____ SUAVE _____ MEDIANO _____ DURO

Experiencia en el dentista: _____ BUENA _____ REGULAR _____ MALA

IV.- ÍNDICE DE HIGIENE ORAL

Índice de Higiene Oral - Simplificado (Greene y Vermillion)									
IPB			IPC						
16	11	26	16	11	26				
						IPB			
						IPC			
						IHO-S			
46	31	36	46	31	36				
Bueno <input type="checkbox"/>		Regular <input type="checkbox"/>		Malo <input type="checkbox"/>					



Condición de IHO-S	
Bueno	0.0 - 1.2
Regular	1.3 - 3.0
Malo	3.1 - 6.0

V.- ÍNDICE COP:






C_____

O_____

P_____

VI.- INDICE CPITN

S1	
S2	
S3	
S4	
S5	
S6	

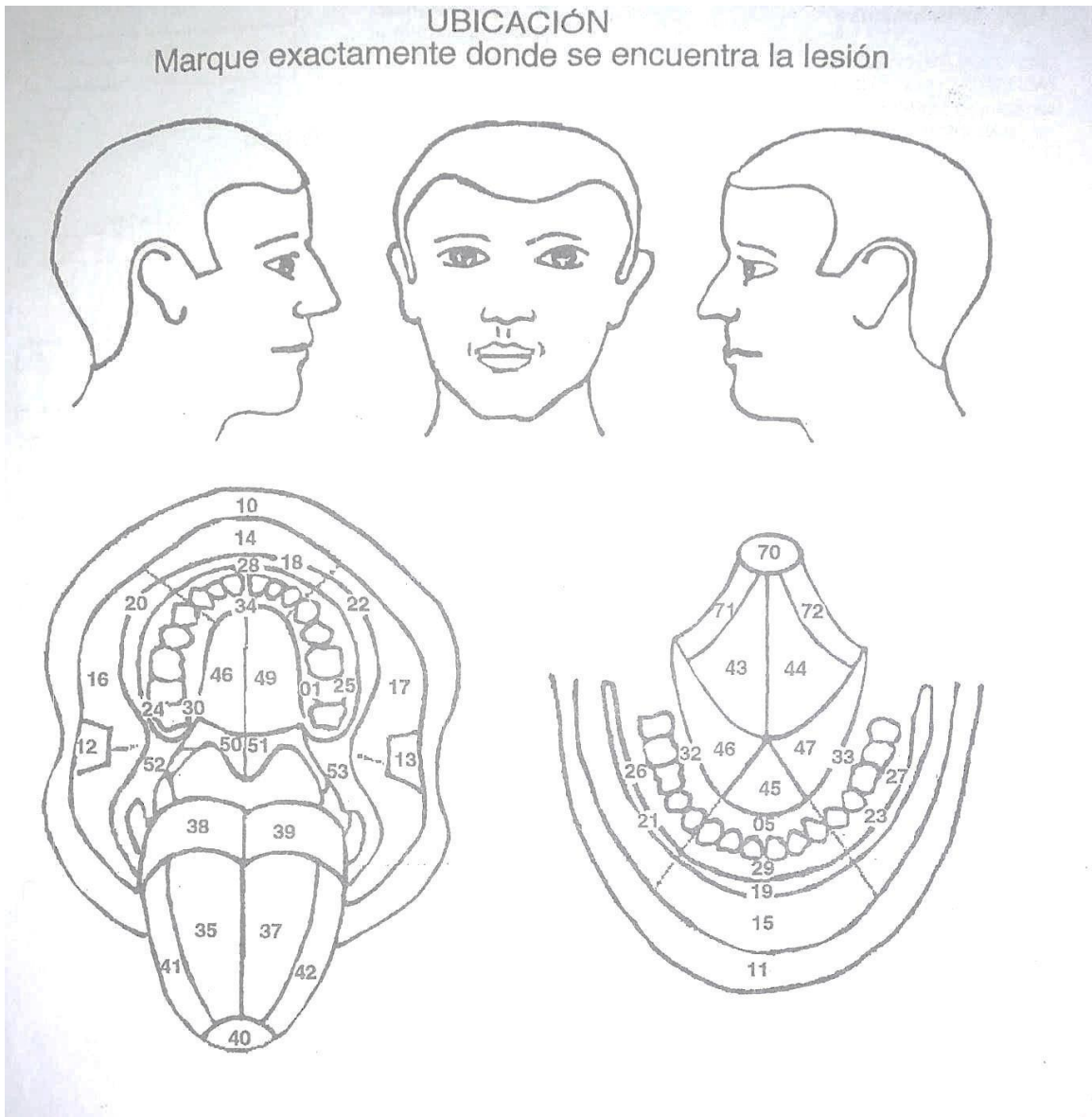
	Código 4: bolsa patológica de 5,5 mm. o más, el área negra de la sonda no se ve. <i>Nota:</i> si el diente examinado se halla con un valor 5,5 mm. o más, este valor se le asigna al sextante.
	Código 3: bolsa patológica de 3,5 a 5,5 mm. o más, el área negra de la sonda se encuentra a nivel del margen gingival.
	Código 2: presencia de tártaro y/o obstrucciones defectuosas.
	Código 1: sangrado observado hasta 30 segundos después del sondaje. Si no hay bolsa o tártaro, pero el sangrado está presente se registra el código 1 en ese sextante.
	Código 0: tejidos periodontales sanos.

VI.- HALLAZGOS CLÍNICOS INTRAORALES

Lesiones pigmentadas orales	
Presente(s)	: Ausentes
Código color de Intensidad de color:	Claro: C Oscuro: O
Código límites del color:	Difuso: D Bien circunscrito: BC
Lugar encía adherida/marginal:	
Grupo I Grupo II Grupo III	Grupo IV Grupo V Grupo VI
Mucosa yugal derecha:	Mucosa yugal izquierda:
Lengua:	
Otras variaciones respecto al patrón clásico:	

Características de otras lesiones Tamaño, forma, color, número, bordes	Ubicación

VII.- ESQUEMA DE UBICACIÓN DE LESIONES.



ANEXO 2.-ENCUESTA PARA PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ADDISON

“Muchas gracias por participar en esta encuesta. Este formulario es realizado por odontólogos de la Universidad de Valparaíso, Chile, a cargo de la Dra. Karina Cordero Torres, con el fin de poder indagar sobre las posibles complicaciones a las que los pacientes con Enfermedad de Addison, han tenido que enfrentarse al momento de acudir al odontólogo y así poder difundir esta enfermedad a la comunidad odontológica. Al contestar esta encuesta, la cual es anónima, nos ayudará a mejorar las atenciones a personas con su enfermedad y estar preparados para resolver sus dudas.

Los padres/madres/ cuidadores de niños con enfermedad de Addison pueden contestar por sus hijos, indicando que autorizan el uso de los datos entregados.

Tanto para los padres/madres/ cuidadores o personas mayores de 18 años, deben saber que al responder esta encuesta, sus datos serán usados para difundir en forma ANÓNIMA, entre odontólogos el conocimiento de la enfermedad, fármacos consumidos y problemas en la atención odontológica. Además los datos entregados no serán entregados a terceros que no pertenezcan a este estudio.”

Frente a cualquier duda o si quiere retirarse del estudio, debe escribir a la Dra. Karina Cordero al mail: karina.cordero@uv.cl.

*Obligatorio

1. ¿Quién responderá esta encuesta? *

- Soy padre/madre o cuidador de paciente menor de 18 años con enfermedad de Addison.
- Soy mayor de 18 años con enfermedad de Addison.
- Soy padre/madre o cuidador de paciente mayor de 18 años con enfermedad de Addison, pero que tiene algún tipo de discapacidad que le impide responder, pero que está de acuerdo en participar.

2. Edad del paciente *

3. Género del paciente *

- Femenino.
- Masculino

4. ¿Cuál es su país de residencia? *

5. Edad de diagnóstico de la enfermedad *

6. Causa de la Enfermedad de Addison *

- Autoinmune Infecciosa
- Trauma o hemorragias Tumor
- Otro:

7. ¿Qué fármacos consume? *

8. ¿Ha tenido problemas en su cavidad oral, producto de la enfermedad? *

Sí ____

No ____

No sabe ____

9. Si su respuesta anterior fue si, ¿Cuál fue su problema?

10. ¿Se le ha negado la atención odontológica por tener su enfermedad? *

Sí ____

No ____

Algunas veces ____

11. ¿Ha recibido información sobre las manifestaciones orales de su enfermedad?

Sí ____

No ____

No lo recuerdo ____

12. Si vive en Chile, en las regiones IV, V y Metropolitana, ¿Le gustaría que lo contactásemos para realizarle un examen oral gratuito? Si su respuesta es si, indíquenos su mail y/o teléfono de contacto

ANEXO 3. FORMULARIO CONSENTIMIENTO INFORMADO.

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA EL USO DE FICHAS CLÍNICAS, MATERIAL AUDIOVISUAL (VIDEOS, FOTOGRAFÍAS), RADIOGRAFÍAS Y OTROS EXÁMENES

Este formulario tiene dos partes:

- La hoja informativa.
- El Certificado de Consentimiento (para registrar su autorización). Recibirá una copia completa de este formulario.

Parte 1. Hoja Informativa

Parte de la formación de los estudiantes de Pre-grado de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, es culminar su nivel de estudios mediante la preparación de un trabajo de Tesis.

Muchas veces para completar este trabajo es necesario realizar investigación en seres humanos que puede incluir tratamientos experimentales, toma de muestras biológicas, o bien el uso de material audiovisual, todo con fines académicos.

En el caso que se presenta a continuación nuestro objetivo es elaborar un estudio descriptivo de una serie de casos, de las manifestaciones orales que puedan aparecer en pacientes con enfermedad de Addison, el tratamiento que regularmente utilizan, posibles complicaciones que han tenido, y también orientar el tratamiento odontológico.

A través de este documento, queremos pedir su autorización para poder recopilar datos. Para ello elaboramos una ficha clínica que tendrá datos generales, datos sobre su enfermedad, manifestaciones orales, medicamentos que utiliza, entre otros.

Durante su atención se llenará una ficha clínica tipo entrevista, se realizará un examen intraoral, se le solicitarán sus exámenes más actuales, y se tomarán registros fotográficos del interior de su boca, encías y lengua, si fuera necesario tomar foto de su rostro, se le indicará en el momento. Posterior a eso se le solicitará una radiografía panorámica, para evaluar el estado óseo de sus maxilares, e informarle oportunamente si posee alguna alteración. Todo lo anterior garantizando la debida confidencialidad, resguardo, el correcto uso y manipulación de sus datos. Con el objetivo final de difundir su enfermedad y su correcto manejo en la comunidad Odontológica.

Parte 2. Autorización.

Si desea que, **sí** se utilice su ficha, material audiovisual (audio, videos, fotografías) y documentos asociados para investigación y acepta ser contactado para para investigaciones, marque con una X, el cuadro que corresponda:

<input type="checkbox"/> Permiso el uso de mi ficha clínica y documentos asociados sólo para las investigaciones descritas y que sea almacenada de manera indefinida.
<input type="checkbox"/> Autorizo a que se me contacte vía telefónica, carta a mi domicilio o correo electrónico cuando se necesite nueva información para realizar la investigación.

He leído la información, o se me ha leído. He tenido la oportunidad de hacer preguntas y se me ha respondido satisfactoriamente. Por lo tanto, consiento de manera voluntaria a que se utilice la información contenida en mi ficha clínica y los documentos asociados de la manera y para los propósitos indicados previamente en este formulario.

Nombre del Paciente: _____

Firma del Paciente: _____

Fecha / / _____
Día/mes/año

Si es analfabeto

He atestiguado la lectura precisa de este formulario de consentimiento informado al paciente, quien ha tenido la posibilidad de realizar preguntas. Confirмо que el individuo ha dado su consentimiento de manera libre.

Nombre del Testigo_____

Huella digital del paciente

Firma del Testigo _____

Fecha / / _____

ANEXO 4. PROTOCOLO DE HALLAZGO RADIOLÓGICO EN ORTOPANTOMOGRAFIA DE TESIS.

INTRODUCCIÓN: Durante nuestra tesis realizaremos revisión radiográfica de 6 radiografías, pudiendo realizar el diagnóstico oportuno de hallazgos óseos o dentarios que pudiesen ser derivados para un tratamiento adecuado. Es por ello que no sólo resulta fundamental que como estudiantes revisemos los parámetros de nuestra tesis, sino también notifiquemos y realicemos las derivaciones correspondientes.

OBJETIVO: Establecer un protocolo de notificación y registro de hallazgos radiológicos en nuestra tesis que aseguren el tratamiento oportuno del paciente.

ALCANCE A.: Tanto a los estudiantes de la tesis como profesores ayudantes y especialista en radiología oral y Maxilofacial.

RESPONSABLES

Responsable de la aplicación: Estudiantes de 6to año que se encuentren en proceso de implementación de tesis que incluye análisis de radiografías.

Responsable de la Ejecución: Jefe de grupo de tesis, alumno Esteban Hernandez Guarda.

Responsable del Monitoreo: Docente a cargo de la tesis, Dra Karina Cordero Torres.

DEFINICIONES

Hallazgo Radiológico: Es toda imagen que se observe durante un examen radiológico, diferente a la que debería observarse de acuerdo al diagnóstico especificado en la solicitud médica.

Imagen Diagnostica Critica: Tipo de hallazgo radiológico que requiere de notificación y atención inmediata. De lo contrario, puede significar un riesgo en la vida del paciente o un agravamiento del estado general de éste.

DESARROLLO

Proceso de Notificación de Hallazgo Radiológico.

Tanto los estudiantes, como el observador experto deberán estar atentos a la presencia de algún hallazgo radiológico. Si se percata de la presencia de algún hallazgo, entonces debe ejecutar el proceso de notificación.

Notificación.

- a) Todo hallazgo radiológico que se encuentre en una paciente, debe ser notificado a UCEOT o a la Catedra de Patología Oral.
- b) El observador experto analizará el hallazgo radiológico encontrado y, si éste no amerita ser notificado, se explicará a los estudiantes el criterio de exclusión.
- c) El especialista, bajo su criterio odontológico y experiencia, decidirá si el evento encontrado cumple con el criterio de hallazgo radiológico.

Proceso de Registro de Notificación de Hallazgo Radiológico.

Toda situación de notificación de hallazgo radiológico deberá ser registrada por escrito en un documento sobre informe de hallazgos radiológicos, disponible en la unidad de imagenología. Dicho registro deberá incluir los siguientes tópicos:

- Nombre y RUT del paciente.
- Fecha de realizado el examen.
- Hallazgo radiológico.
- Nombre de estudiante que notifica.
- Fecha de Notificación.

DISTRIBUCIÓN

-UCEOT.

-Cátedra de patología oral y maxilofacial.

ANEXO 5. FOTOGRAFÍAS INTRAORALES.

Caso 1.

Paciente de género femenino, 40 años de edad. Diagnosticada hace 5 años. Hermana padece enfermedad autoinmune (Morfea). Enf.concomitantes: Hipotiroidismo e insuficiencia ovárica primaria. Medicamentos: Prednisona, Fludrocortisona, Quetiapina y Levotiroxina. Persisten síntomas de cansancio, deseo de sal y dolor en articulaciones. Ha sufrido 2 crisis adissonianas. Alérgica al Ibuprofeno. Fumadora leve.



Caso 2.

Paciente de género masculino, 40 años de edad. Diagnosticado hace 7 años. Enf.concomitante: Hipotiroidismo. Medicamentos: Hidrocortisona, Fludrocortisona y Levotiroxina. Persisten síntomas de dolor articular en manos y codos. Ha sufrido 4 crisis adissonianas. Ex fumador.



Caso 3.

Paciente de género femenino, 53 años de edad. Diagnosticada hace 5 años. Enf. concomitante: Hipotiroidismo y fibromialgia. Medicamentos: Hidrocortisona, Fludrocortisona, Levotiroxina, Ciclobenzaprina y Calcio. Persisten síntomas gastrointestinales, dolor articular y cansancio. Hospitalización por infección urinaria e intoxicación por alimentos. Fumadora pesada. Desdentada total y portadora de prótesis superior e inferior.



Caso 4.

Paciente de género femenino, 47 años de edad, Diagnosticada hace 6 años. Enf. Concomitante: Hipotiroidismo. Medicamentos: Hidrocortisona, Fludrocortisona, Levotiroxina y Zopiclona. Persisten síntomas de dolor en articulaciones. Antecedente de 1 crisis addisoniana: antecedente de hospitalización por pielonefritis. Desdentada parcial y portadora de prótesis.



Caso 5.

Paciente de género femenino, 44 años de edad. Diagnosticada hace 6 años. Enf.concomitante: Hipotiroidismo y asma bronquial. Antecedente de cirugía por quistectomía ovárico y amigdalectomía. Medicamentos: Hidrocortisona, Fludrocortisona, Levotiroxina y Salbutamol en S.O.S. Persisten síntomas de dolor articular en manos y rodillas y de deseo de sal. Antecedente de 2 crisis adissonianas.



Caso 6

Paciente de género femenino, 8 años de edad, Acompañada por su madre. Diagnosticada hace 5 años. Enf.concomitante: Hipotiroidismo. Medicamentos: Hidrocortisona, Fludrocortisona y Levotiroxina. Antecedentes de púrpura trombocitopénica y diagnóstico errado de epilepsia, durante 2 años.

